

Année 1908

No

POUR

Présentée et soutenue le mercredi 6 mai 1908, à 1 heure

Par

Aimé LAURANS

Ancien interne des Hôpitaux de Nantes

Lauréat de l'école de médecine 1903

Prix Marcé 1905

DES

AU COURS

DES POLYNÉVRITES

Président : M. DEJERINE, professeur.

Juges : { MM. BLANCHARD et ROGER, *professeurs*;
LOEPER, *agrégé*.

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale	GABRIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	QUENU.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	G. BALLEL.
Clinique médicale	ROGER.
Maladies des enfants	HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEBOVE.
Clinique des maladies du système nerveux	LANDOUZY.
Clinique chirurgicale	HUTINEL.
Clinique ophtalmologique	JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires	GAUCHER.
Clinique gynécologique	RAYMOND.
Clinique chirurgicale infantile	LE DENTU.
Clinique thérapeutique	BERGER.
	RECLUS.
	SEGOND.
	DE LAPPERSONNE.
	ALBARRAN.
	PINARD.
	BAR.
	RIBEMONT-DES-SAIGNES.
	POZZI.
	KIRMISSON.
	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABRE (MARCEL)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES MIRALLIÉ

MÉDECIN DES HÔPITAUX

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES

MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES MEDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOSPICES CIVILS DE NANTES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR DEJERINE

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Pendant notre séjour, comme interne (semestre d'hiver 1905-1906), dans le service des maladies du système nerveux de l'hospice général Saint-Jacques de Nantes, nous eûmes l'occasion rare de faire l'autopsie et l'examen microscopique du nerf facial d'un sujet ayant présenté, dans les derniers mois de sa vie, tous les signes d'une paralysie faciale périphérique, du côté droit, dite *a frigore*.

La relation de cette autopsie fut, d'ailleurs, communiquée à la Société de neurologie, le 5 juillet 1906, par M. le professeur Dejerine au nom de notre maître M. le Dr Mirallié.

A ce propos, ce dernier fut amené à nous parler d'un cas, relativement rare et particulièrement intéressant, qu'il avait observé quelques mois auparavant en compagnie du Dr Plantard. L'observation de ce malade fut publiée plus tard dans le numéro de la *Gazette médicale de Nantes*, du 13 octobre 1906.

Il s'agissait d'un cas de diplégie faciale au cours d'une polynévrite infectieuse aiguë généralisée.

Cette observation nous intéressa vivement ; sous la direction de notre maître, et aidé de ses conseils éclairés, nous procédâmes à la recherche des cas analogues publiés jusqu'à ce jour dans la littérature médicale.

Nous avons trouvé ainsi un certain nombre d'observations isolées.

En outre M. le professeur Raymond en a fait, en 1901, une étude assez approfondie dans une de ses cliniques des maladies du système nerveux.

De son côté M. le Dr Sainton a, lui aussi, quelque peu insisté sur les diplégies faciales au cours des polynévrites dans l'importante monographie sur les diplégies faciales totales qu'il fit paraître en 1901.

Dans le plus grand nombre de cas, ce syndrome nerveux n'a pas eu, jusqu'ici, le don d'attirer sur lui d'une façon particulière, l'attention des auteurs. Pour notre compte personnel, nous avons estimé qu'il méritait cependant plus qu'une simple mention.

De la lecture de toutes les observations que nous avons pu réunir et de l'examen attentif des quelques rares travaux contenant une étude plus ou moins approfondie de ce sujet, nous nous sommes efforcés de nous édifier, dans la mesure du possible, une opinion sur la symptomatologie, l'étiologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic, le pronostic et le traitement de ce syndrome nerveux particulier, considéré en tant qu'expression localisée et fragmentaire d'une polynévrite.

C'est cette opinion, fruit de nos recherches, que nous nous proposons d'exposer au cours du présent travail.

Nous diviserons ce dernier en huit chapitres répartis de la façon suivante :

Dans un premier chapitre, après quelques considérations générales sur les différentes dénominations attribuées jusqu'ici au syndrome qui nous intéresse, nous exposerons, à la lumière de nos recherches bibliographiques, l'historique de notre sujet.

Le chapitre II comprendra l'ensemble de toutes les observations de diplégie faciale, au cours d'une poly-névrite généralisée, que nous avons pu réunir.

Au chapitre III nous essaierons de donner un tableau symptomatique suivi d'un examen au point de vue de la marche, de la durée et de la terminaison de cette affection.

Au chapitre IV nous étudierons l'étiologie.

L'anatomie pathologique fera l'objet du chapitre V.

Le chapitre VI sera consacré au diagnostic.

Dans un VII^e chapitre nous dirons quelques mots du pronostic.

Dans le VIII^e chapitre nous nous étendrons sur le traitement.

Nous terminerons par les considérations qui nous auront été inspirées par l'ensemble des observations groupées au chapitre II, autant que par les travaux publiés, déjà, par quelques auteurs à l'occasion de leur rencontre avec certains des cas relatés dans ce même chapitre.

Notre maître, M. le professeur MIRALLIÉ a bien voulu, en nous inspirant cette thèse, nous donner une observation qu'il a eu l'occasion de recueillir et nous confier le résultat de ses recherches personnelles sur ce sujet. Qu'il nous permette de lui exprimer ici notre profonde reconnaissance et notre vive gratitude.

Nous remercions bien sincèrement M. le professeur DÉJERINE du grand honneur qu'il nous fait de vouloir bien accepter la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Wachsmuth (de Dorpat), en 1864, fut le premier à employer le terme de diplégie faciale.

Avant lui les noms employés pour désigner ce syndrome nerveux avaient été ceux de : paralysie faciale double, double hémiplegie faciale, paralysie double de la face, paralysie des deux nerfs de la septième paire.

Stintzing publie en 1893 un important mémoire dans lequel il propose de substituer au terme de diplégie celui de prosopodiplégie qui signifie paralysie double du visage.

Labadie-Lagrave et Boix, dans leur article des *Archives générales de médecine* de 1896 font remarquer que cette nouvelle dénomination est un pléonasme et ils estiment préférable le terme de prosopoplégie.

Jusqu'en 1889, date de l'apparition de la thèse de M^{me} Déjerine-Klumpke établissant d'une façon définitive la possibilité pour les nerfs périphériques d'être

malades pour leur propre compte, l'étiologie des diplégies faciales resta incertaine dans beaucoup de cas. Pierreson par exemple, qui, en 1867, publia dans les *Archives générales de médecine* un travail d'ensemble sur les diplégies faciales, attribue comme cause à une diplégie faciale, avec troubles de la motilité des membres inférieurs, observée par lui : « Un simple trouble
« dynamique indépendant de toute altération maté-
« rielle appréciable et survenu sous l'influence de la
« chloro-anémie dont la malade était atteinte avant
« l'affection aiguë et que celle-ci est venue augmenter. »

Le même auteur nous donne la relation d'une observation analogue de Barwinkel. Ce dernier attribue cette diplégie faciale pour un côté à une cause rhumatismale, pour l'autre côté à une lésion siégeant à la base du cerveau.

A l'époque où ces deux observations furent publiées et jusqu'en 1870, tous les cas où il s'agissait de paralysies diffuses avec amyotrophies étaient rattachés à des myélites.

Déjà Dumenil cependant, en 1866, avait fait un premier essai de différenciation entre les névrites et la paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne.

Lancereaux, en 1870, publie les résultats d'une autopsie d'un malade, ayant succombé à des paralysies multiples, chez qui il trouva la moelle saine et les nerfs dégénérés.

Eichhorst, en 1877, affirma de nouveau l'existence des lésions des nerfs sans atteinte de la moelle.

En 1879, Déjerine, Eisenlohr, Joffroy, Desnos et Pierret, dans la thèse de Gros, publient de leur côté des observations tendant à prouver aussi l'existence des polynévrites.

En 1880, Leyden fait une revue des cas publiés jusqu'alors, y ajoute des observations personnelles en décrivant les principaux symptômes ; il conclut à la nature périphérique de l'affection décrite par Duchenne.

Lancereaux rattache alors le premier les paralysies alcooliques à des lésions nerveuses périphériques ; les autopsies de paralysies alcooliques faites à la même époque par Moëli, Dreschfeld, Broadbent, Hadden, Ettinger, Déjerine vinrent confirmer cette opinion. De nombreux auteurs publient alors des cas observés au cours de maladies infectieuses.

En 1889, Raymond fait un résumé très complet de cette question.

En 1889 aussi parut la thèse de M^{me} Déjerine-Klumpke. Elle fut suivie en 1890 d'une nouvelle observation de M. Déjerine, avec autopsie et examen microscopique.

Tous ces travaux montrent la fréquence indéniable des polynévrites, fréquence discutée toutefois par M. Babinski, suivant en cela l'exemple de Charcot, et mise en doute par MM. Blocq et Marinesco.

Aujourd'hui grâce à tous ces travaux, auxquels doivent être ajoutés les études anatomo-pathologiques de Gombault, les recherches expérimentales de Nissl, de Marinesco, de Van Gehuchten et de bien d'autres encore, tellement nombreuses qu'il nous serait difficile d'en

faire une analyse rapide et complète, les deux précédentes observations nous paraissent présenter toutes les qualités (début, symptômes, évolution, guérison) propres à les faire entrer dans notre cadre des diplégies faciales au cours des polynévrites infectieuses.

Pour ces raisons nous les avons transcrites, en tête du chapitre consacré aux observations, comme étant les premières du genre.

A partir des années 1888-1889, une fois l'existence des polynévrites et leur origine infectieuse ou toxique admise à peu près sans conteste, des cas de diplégie faciale, observées dans le cours de cette affection, commencèrent à être publiés.

Le professeur Strumpell en expose un cas très intéressant en 1889, il en attribue l'origine à une piqûre infectieuse faite par un insecte.

En 1891 le Dr J. Althaus, de Londres, en publie un autre exemple survenu à la suite d'une attaque d'influenza.

En 1894, également, le Dr Havage fait connaître un cas ayant une origine similaire.

Dans cette même année, aussi, le Dr Brasch donne une observation où la diplégie faciale, latente cliniquement, ne se traduisait que par une altération de la contractilité électrique des muscles de la face.

Pugliesi en 1892 publie un fait analogue aux précédents, fait sur lequel nous n'avons pu nous procurer de renseignements précis.

Des observations nouvelles sont apportées dans les

années suivantes : par Bonnet qui, dans sa thèse, en 1892 en publie trois cas ;

Par Préobrajenski en 1893 ;

Par Targowla en 1894 ;

Par Bregmann en 1896 où l'origine infectieuse des accidents est moins évidente.

Strümpell au congrès des neurologistes de Baden-Baden de 1897 revint sur les relations de la diplégie faciale et de la polynévrite. Il mentionna que deux fois il avait observé le développement d'une paralysie, au cours d'une névrite ; mais dans les deux cas, la marche de cette diplégie avait été rapide et sa terminaison favorable.

Viennent ensuite, en 1898, Bernard et Braun dont le malade n'avait aucune tare personnelle et n'avait présenté auparavant aucune infection ni intoxication.

Raymond en 1898 rapporte un premier cas dans une de ses leçons cliniques ; il en expose un second d'origine blennorrhagique dans une autre de ses cliniques de l'année 1901.

Sinigar en 1899 ajoute deux observations personnelles à cette liste déjà longue.

Cestan et Babonneix en 1900 en observent un cas au cours d'une affection grippale.

Enfin en 1906 paraît l'observation des D^{rs} Mirallié et Plantard : observation qui a servi de point de départ à notre travail.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Observation I

(PIERRESON. *Recueil des travaux de la Société médicale d'observation de Paris*, fascicule XII, 1859-1863.)

La nommée X..., domestique, âgée de 26 ans, entre le 16 septembre 1860, à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Frémy.

Cette femme n'est à Paris que depuis deux ans; jusque-là elle a vécu à la campagne, employée à des travaux agricoles et ayant toujours joui d'une excellente santé. Elle ne se rappelle avoir eu dans son enfance ni gourmes, ni maux d'yeux, ni convulsions. N'ayant pas été vaccinée, elle fut atteinte à l'âge de 7 ans, d'une variole peu grave, dont elle porte encore quelques cicatrices épaisses à la figure. Les règles ont paru à 14 ans et cette nouvelle fonction s'est parfaitement exécutée tant qu'elle est restée à la campagne; mais depuis son arrivée à Paris, il y eut des retards sans grossesse ni fausse couche.

Les divers travaux auxquels elle a été employée comme domestique l'ont beaucoup fatiguée. Elle avait bien perdu ses couleurs et ses forces, mais sans amaigrissement, les fonctions digestives s'exécutant bien en apparence et le système nerveux

n'ayant jamais présenté de troubles sous forme d'attaque hystérique. Tel était son état de santé, lorsque le mardi 4 septembre, après une course rapide, d'où elle revint en sueur, elle se trouva exposée à un refroidissement.

La nuit suivante, elle ne tarda pas à ressentir de la gêne, puis de la douleur dans les mouvements de déglutition; le symptôme augmenta les deux jours suivants en s'accompagnant d'un malaise général avec perte de l'appétit. La malade affirme qu'il n'y eut aucun gonflement du cou ni des régions sous-maxillaires.

Un médecin, consulté le vendredi, prescrivit un vomitif, un gargarisme émollient et de la tisane de chiendent; ce traitement ne fut pas changé quand cette femme revint le voir deux jours après.

La douleur de la gorge était déjà moindre et elle diminua encore plus les jours suivants, pour être complètement disparue le mardi matin 11 septembre.

A ce moment, la malade, éprouvant de la gêne à remuer les mâchoires et de l'embarras de la parole, se regarde dans une glace et s'aperçoit que sa bouche est de travers. La commissure droite est fortement relevée, et l'œil gauche, qui semble agrandi, ne peut se fermer. La voix est devenue nasillarde et les larmes coulent sur la joue. Ces symptômes n'ont été précédés ni de gêne, ni de sensation douloureuse au niveau de la région auriculaire, et ils ne peuvent être attribués à aucune cause récente, tel qu'un refroidissement. Cette jeune femme fut effrayée de cette déviation des traits, mais elle fut fort étonnée le lendemain matin de constater qu'ils étaient redressés, en ce sens que l'œil droit était aussi ouvert que l'œil gauche. Son médecin l'envoie à l'hôpital le 16 septembre, où nous constatons l'état suivant.

L'aspect de la physionomie est frappant. La face est pâle avec de larges taches d'un jaune terreux.

Les traits sont réguliers, mais immobiles. Les téguments sont comme boursoufflés et ne présentent aucune ride, aucun des sillons qui avoisinent les orifices naturels. Les sourcils pendent au-dessus des orbites; les yeux largement ouverts, paraissent plus grands que de coutume et sont remplis de larmes qui s'écoulent en partie sur les joues. Enfin la bouche, constamment entr'ouverte, laisse écouler la salive et complète ce tableau presque effrayant.

L'analyse de cet ensemble fait constater que la malade ne peut imprimer aucun mouvement aux muscles des deux côtés de la face.

Lui enjoint-on de fermer les yeux et de froncer les sourcils, elle se livre à des efforts inutiles; aucune ride ne se manifeste au front, près de la racine du nez, et le globe oculaire est pris d'un mouvement de rotation autour de son axe transversal, de telle sorte que la cornée est à moitié cachée par la paupière supérieure, mais sans que celle-ci ne soit abaissée.

Les narines sont allouées, et cette disposition augmente pendant les mouvements respiratoires un peu énergiques.

La voix est nasonnée, la parole est embarrassée, surtout pour la prononciation des mots où se trouvent des lettres labiales, car les lèvres ne peuvent être mises au contact l'une avec l'autre. La perte de leur faculté contractile empêche l'action de souffler ou de siffler, et à chaque mouvement respiratoire, elles sortent et rentrent selon la direction de l'air comme deux voiles mobiles.

La mastication est également pénible; la mâchoire inférieure ne peut être complètement rapprochée de la supérieure; et dans

ces mouvements, la malade éprouve une sensation douloureuse au niveau des masséters; de plus une certaine quantité d'aliments vient se loger entre les gencives et les joues, et il faut que la langue amène ces parcelles sous la langue.

La déglutition ne présente aucun trouble notable; les aliments solides ou liquides ne reviennent nullement par le nez et traversent le pharynx sans difficulté. La langue est facilement amenée hors de la bouche n'a aucune déviation et exécute tous les mouvements sans gêne. La malade accuse seulement comme altération du goût, une perversion qui consiste en ce qu'elle trouve une saveur sucrée à beaucoup d'aliments. Le fond de la gorge est sans rougeur, et la luette est fortement déviée à droite. Si les sens de l'audition et de l'olfaction sont intacts, il n'en est pas tout à fait de même pour celui de la vue. Cette femme prétend avoir devant les yeux un brouillard continuuel qui existe même quand on a essuyé les larmes, et cependant l'examen des organes de la vision ne permet de constater aucune lésion; les pupilles sont moyennement dilatées et mobiles, quoique lentes à se contracter.

La sensibilité cutanée ne s'est montrée affaiblie ou pervertie dans aucun point de la surface du corps, même au niveau des parties paralysées; les sensations de contact, de douleur, de température, y sont parfaitement perçues.

L'appétit est excellent, les digestions se font bien; il y a seulement de la constipation. L'appareil circulatoire, exempt de troubles fonctionnels, tels que battements du cœur, est le siège d'un bruit de souffle intense, intermittent au niveau de la région cervicale.

Enfin la malade nous accuse spontanément une faiblesse notable des membres inférieurs et supérieurs. Elle s'en est aperçue

depuis la veille en montant les escaliers; les jambes sont lourdes et difficiles à remuer, et les bras ne peuvent plus soutenir des fardeaux qui ne l'auraient pas fatiguée avant sa maladie.

Un traitement tonique excitant est immédiatement institué; on ordonne du vin de quinquina et des bains sulfureux. Trois jours après son entrée, la malade prétend ne plus avoir de brouillard devant les yeux et pouvoir remuer plus facilement les paupières. Il n'y a pas d'autre modification. On ajoute le 19, au traitement, l'administration de 5 milligrammes de strychnine chaque jour.

Le 20. — L'aspect de la figure est toujours le même : les yeux sont largement ouverts, remplis de larmes et ne peuvent se fermer. La salive s'écoule de la bouche entr'ouverte et la parole est toujours embarrassée pour les lettres labiales surtout. La mastication est gênée par l'introduction des aliments entre les joues et les gencives. Il y aurait seulement une amélioration du côté des membres qui ne présentent plus de faiblesse et ont repris l'exercice de leurs fonctions.

Le traitement est toujours le même : 0,005 de strychnine, bains sulfureux.

De plus, on emploie la faradisation en appliquant un des pôles d'une pile de Rumkorff sur le point de sortie du nerf facial, et l'autre sur la joue. Cette électrisation des deux joues est très douloureuse et fait contracter les muscles de la face.

Le 21. — Les lèvres sont plus mobiles; elles peuvent se rapprocher et les labiales : *b*, *m*, peuvent être prononcées; mais la malade ne peut encore souffler ni siffler. Elle ne peut fermer les yeux; cependant elle n'éprouve plus la sensation de sécheresse des narines qui existait auparavant, ce qui semble indiquer que

les larmes ont repris leur cours habituel. La voix est encore nasonnée et la luvette a toujours la même déviation.

La constipation a disparu et les fonctions digestives s'exécutent parfaitement. Les membres ne sont plus affaiblis et permettent à la femme de se rendre utile dans les divers travaux de la salle.

Même traitement.

Le 22. — La malade a ressenti des secousses par tout le corps, et comme ces soubresauts continuent le lendemain, on suspend la strychnine, dont la dose avait été élevée à 1 centigramme par jour depuis le 21.

Le 25. — On constate un changement dans la physionomie de cette femme : quand elle parle ou rit la commissure droite se relève un peu.

Le lendemain, ce mouvement est plus prononcé encore, et le sillon naso-labial a reparu. La paupière supérieure du côté droit est plus mobile et s'abaisse sensiblement pour recouvrir l'œil sous l'influence de la volonté.

Le 27. — La paralysie droite est manifestement en voie d'amélioration, et, dès lors, toute l'attention est dirigée sur celle du côté gauche qui n'a pas diminué dans les mêmes proportions.

On applique au niveau de la sortie du nerf facial gauche un vésicatoire que l'on panse le lendemain avec 2 centigrammes de strychnine.

On continue à électriser ce côté de la face, et la faradisation est toujours douloureuse. Telle était la marche de la maladie et l'on pouvait espérer une continuation de la guérison, lorsque cette femme a demandé à sortir le 2 octobre. Voici quel était son état à ce moment : La figure ne présente plus cette espèce

de masque à teinte terreuse ; le fond de la peau est encore pâle, mais les joues ont une certaine coloration rosée. Quant à l'expression de la physionomie, elle n'est pas notablement changée ; il y a certainement plus de mobilité dans le côté droit surtout quand la malade parle ou rit : à ce moment, la commissure droite des lèvres est élevée et le sillon naso-labial est très prononcé. Enfin, la paupière supérieure s'abaisse maintenant de manière à recouvrir presque complètement le globe oculaire. Mais le front ne présente aucun sillon, aucune ride, sous l'influence de la volonté ni à droite ni à gauche. Les lèvres peuvent se rapprocher pour la prononciation des consonnes labiales, mais la luette est toujours déviée et la voix a conservé son timbre nasonné. La paralysie est complète à gauche pour le mouvement, et de plus on note une certaine diminution de la sensibilité de contact, un certain degré d'analgésie.

Quant à l'état général il est excellent, les forces des membres sont revenues et, en dehors de la paralysie faciale, cette femme jouit d'une santé excellente.

Observation II (*Résumée*).

La relation de cette observation se trouve dans la monographie sur les diplégies faciales faite par Pierreson en 1867 et publiée par lui dans les *Archives générales de médecine* de la même année. Elle concerne un cas de diplégie faciale observé par Barwinkel (1).

Il s'agissait d'un homme âgé de 68 ans, qui, après avoir ressenti pendant plusieurs semaines, dans l'oreille droite, un tin-

1. BARWINKEL, *Arch. für Heilkunde*, 1867.

tement comparable au son d'une cloche s'aperçut un matin qu'il ne pouvait plus souffler une lampe.

Quatre jours après, il alla voir son médecin qui constata tous les signes d'une paralysie totale du nerf facial du côté droit. En plus sensation d'engourdissement dans les deux dernières phalanges de l'index gauche.

Trois jours après, c'est-à-dire au septième jour de la maladie, des symptômes de paralysie faciale se déclaraient à gauche où l'œil ne pouvait plus se fermer complètement, les rides du front sont effacées, les lèvres inertes, impossibilité de siffler et de souffler, impossibilité à prononcer les consonnes labiales. Pendant la mastication une partie des aliments se logeait aussi à gauche, entre les joues et les dents, et, pour boire, le malade ne pouvait prendre qu'une gorgée à la fois, en appliquant les lèvres entre les gencives. La luette était toujours déviée à gauche.

Il s'était déclaré depuis les derniers jours des douleurs assez vives au niveau de l'occiput, et la démarche était devenue de plus en plus incertaine, surtout quand les yeux étaient fermés. Il y avait aussi un sentiment de lourdeur dans les jambes.

La figure, légèrement tirée à droite, offrait des deux côtés la même paralysie de tous les muscles, y compris les orbiculaires palpébraux.

Mouvements de l'iris réguliers des deux côtés.

Sens de l'ouïe normal à gauche, diminué de moitié à droite, odorat faible des deux côtés ; goût perdu sur les bords et sur le bout de la langue, de sorte que les substances sucrées, amères ou salées, n'étaient point senties.

Douleurs et œdème de l'angle du maxillaire.

Quelques jours plus tard une légère paralysie du nerf moteur oculaire externe du côté gauche sans diplopie est notée.

La main et la jambe gauches engourdis étaient le siège d'une tension.

Le 30. — Mouvements volontaires du front, de la lèvre supérieure et de l'œil du côté gauche commençant à revenir ; là où la réaction faradique avait toujours été normale. L'orbiculaire palpébral est le seul muscle qui ait quelques mouvements à droite. Vue encore affaiblie à droite. Vertiges persistants.

A partir du 2 décembre le malade prit de l'iodure de potassium et depuis le 10 du valérianate de zinc contre les vertiges, qui disparurent du reste en peu de jours.

Le 14. — Le côté gauche de la face a recouvré tous ses mouvements, tandis que l'immobilité persiste au même degré à droite.

Jusqu'au commencement de janvier 1864, le visage ne présentait plus aucune déviation, bien que le côté droit restât sans rides, et que les mouvements volontaires y fussent toujours abolis.

Les vertiges avaient disparu et les membres gauches étaient revenus à l'état normal.

A droite les rameaux du nerf facial n'étaient pas excitables par la galvanisation, tandis que les muscles l'étaient.

En juillet lorsque le malade vint revoir son médecin pour l'œil droit qui était toujours plein de larmes, la figure était manifestement tirée à gauche. Cet homme pouvait fermer l'œil, tirer la bouche en haut et en dehors, froncer le front et le sourcil du côté droit, mais tous ces mouvements étaient peu énergiques et plus faibles qu'à gauche. Pendant la mastication, une partie des aliments venait encore se placer entre les dents et

la joue, et pour boire le malade était encore forcé d'appliquer la lèvre inférieure contre la gencive à l'aide des doigts. Le traitement électrique, repris de nouveau, montrait la diminution toujours croissante de la réaction galvanique. Dès lors on ne fit plus usage que de la faradisation, dont l'action n'était pas très marquée, en dirigeant le courant sur les muscles frontal, orbiculaire et buccinateur, dont les mouvements étaient bornés. Bientôt cependant les muscles réagirent sous l'influence d'excitations dirigées sur les troncs nerveux et obéirent tous à la volonté jusqu'à la fin de septembre, époque à laquelle le frontal seul était encore peu mobile.

En même temps, le malade pouvait assez bien marcher ; il n'était plus forcé de soulever et de presser avec le doigt la lèvre inférieure sur le verre pour boire et pouvait avaler plusieurs gorgées de suite.

Le traitement avait duré six mois.

Observation III (Résumée)

STRUMPELL (cité par RAYMOND).

Un cas des plus intéressants a été publié par le professeur Strümpell. Il concernait un jeune négociant chez lequel les manifestations d'une polynévrite aiguë ont suivi de près une piqûre infectieuse, faite par un insecte. Aux membres, elles ont consisté en douleurs très vives et en un certain degré de parésie motrice ; dès le début de sa polynévrite, le malade a présenté une grande incertitude de la démarche. Il éprouvait beaucoup de difficulté pour parler et pour manger. On distinguait mal ses paroles, en raison de l'immobilité des lèvres. Du reste, pendant qu'il parlait, tout le visage restait immobile et donnait

l'impression d'une rigidité spéciale. Quand le malade se mettait à rire, ses muscles faciaux ne se contractaient pas davantage ; la figure restait figée comme un masque. Les fentes palpébrales étaient élargies ; le malade ne pouvait clore complètement ses paupières. Bref, Strümpell n'eut pas de peine à se convaincre d'une double paralysie faciale.

Les muscles des yeux fonctionnaient bien, ainsi que les muscles masticateurs. La manducation n'était gênée qu'en raison de la paralysie de l'orbiculaire des lèvres. Tandis qu'aux quatre membres et au tronc les réactions électriques étaient normales, à la face, des deux côtés, on constatait les signes de la R. D. totale, dans le domaine d'innervation de la VII^e paire.

Aux membres les manifestations pathologiques s'étaient dissipées au bout de quatre semaines. La diplégie faciale a persisté beaucoup plus longtemps. Au bout de six mois seulement, et grâce à un traitement électrothérapique persévérant, le malade en était à peu de chose près débarrassé ; il était de nouveau en état « de rire et de donner un baiser ».

Indubitablement, concluait Strümpell, ce malade a présenté une polynévrite infectieuse, consécutive à une infection septique par piqûre de mouche, et à laquelle la participation de la VII^e paire, sous la forme d'une diplégie faciale grave, a conféré un cachet spécial.

Observation IV (Résumée)

(ALTHAUS, cité par RAYMOND.)

Le Dr Althaus de Londres a publié un exemple de diplégie faciale survenue en tant que manifestation partielle d'une polynévrite. Celle-ci s'était développée à la suite d'une attaque d'in-

fluenza. Elle durait depuis trois semaines, lorsque le malade remarqua, un matin, qu'il éprouvait une grande gêne pour parler et pour manger, et qu'il ne trouvait plus aucun goût aux aliments. Sa figure s'était transformée au point que les personnes de sa connaissance avaient de la peine à le reconnaître. Elles lui trouvaient l'aspect d'un homme « pétrifié ».

M. Althaus, qui le vit à cette époque, n'eut pas de peine à reconnaître l'existence d'une paralysie faciale complète et double. Les deux nerfs faciaux et les muscles qu'ils animent avaient perdu leur excitabilité faradique ; l'excitabilité galvanique des nerfs était abolie également, tandis qu'elle était fortement exagérée dans les muscles ; autrement dit, on constatait les signes de la R.D. Après trois mois d'un traitement par les applications du courant continu, il n'existait plus de traces de la diplégie faciale.

Observation V

Polynévrite infectieuse aiguë de cause indéterminée, peut-être grippale ; début par une période de fièvre et de phénomènes généraux mal caractérisés, avec prééminence de la rachialgie, paralysie envahissant les quatre membres, les extenseurs du tronc, les muscles de la face et un muscle oculo-moteur albuminurie aiguë ; marche rapide ; guérison.

(Par le Dr HAVAGE. *Revue de médecine*, 1891, page 139.)

Le 3 février 1890, j'étais appelé chez M. X..., marchand de vin, âgé de 40 ans environ, qui me racontait que depuis trois ou quatre jours il avait de la fièvre et souffrait d'une courbature générale qui l'obligeait à garder la chambre, comme l'épidémie de grippe, bien qu'à son déclin, sévissait encore à Paris, le ma-

lade pensait naturellement qu'il lui payait son tribut, d'autant mieux qu'un de ses enfants en avait été atteint peu de jours auparavant.

Ne trouvant chez lui qu'une fièvre modérée (38° 5 environ), des symptômes d'embarras gastrique et cette courbature dont j'ai parlé, avec prédominance de la douleur dans la région lombaire, je pensai qu'il s'agissait en effet d'un cas de grippe à forme gastrique, et me contentai de prescrire au malade un éméto-cathartique et quelques doses de quinine.

Le 6 février, à une seconde visite, le malade n'avait plus de fièvre, mais la langue était encore recouverte d'un enduit grisâtre, l'inappétence persistait, il y avait de l'insomnie ; de plus, X... présentait des phénomènes nouveaux qui étaient apparus la veille et sur lesquels il attirait mon attention : c'était d'abord une sensation d'engourdissement et de picotement à la fois qu'il ressentait aux quatre extrémités des membres, mains et pieds, et aussi aux lèvres et à la pointe de la langue. Cette sensation était surtout subjective, car l'examen de la sensibilité démontrait qu'elle n'était pas altérée d'une façon appréciable. En outre à la courbature s'était joint un affaiblissement très marqué de la motilité aux membres inférieurs, si bien que le malade éprouvait déjà quelque peine à marcher. Les membres supérieurs paraissaient aussi être atteints, car X... déclarait qu'il lui était impossible de se livrer à certains travaux manuels qui lui étaient habituels.

L'idée d'une intoxication me vint alors à l'esprit, et je me demandai tout d'abord, en raison du picotement qui existait à la pointe de la langue, si le malade n'avait pas absorbé de hautes doses d'aconit. Mais je n'avais pas prescrit ce médicament, et le malade m'affirma qu'il n'avait rien pris en dehors de me

prescriptions. S'agissait-il d'une intoxication par des aliments ou des boissons frelatées ? Les autres membres de la famille vivant en commun avec le malade ne présentaient aucun trouble de leur santé, ce qui était déjà une présomption contre ce mode d'empoisonnement. De plus, X... lui-même n'offrait ni le liseré caractéristique de l'intoxication saturnine ; ni les vomissements, le catarrhe laryngo trachéal et les éruptions que l'on trouve dans l'intoxication arsenicale ; or le plomb et l'arsenic sont, on le sait, les causes les plus fréquentes des empoisonnements accidentels d'origine alimentaire. Il fallait les mettre hors de cause. D'un autre côté rien n'autorisait même à soulever l'hypothèse d'une intoxication oxy-carbonée.

Restait l'alcool ; et il était tout naturel qu'il fût incriminé étant donné la profession du malade. Toutefois celui-ci, bien que faisant par métier quelques légers excès de boisson, n'est pas un alcoolique dans le vrai sens du mot, car il n'a ni pituites, ni anorexie habituelle, ni troubles de la sensibilité, ni tremblements, ni cauchemars nocturnes. C'est cependant au diagnostic de polynévrite alcoolique que je m'arrêtai par exclusion et faute de mieux ; et, tout en faisant quelques réserves sur la durée possible des troubles sensitifs et moteurs qui inquiétaient le malade, je crus pouvoir lui faire espérer que, selon toute vraisemblance, ils ne se généraliseraient pas davantage.

En cela je me trompais, car les jours suivants il y eut une aggravation rapide des symptômes peu en rapport avec la marche habituelle des paralysies alcooliques : en effet, le 9 février, le malade était devenu complètement impotent.

Non seulement il ne pouvait pas marcher, mais il lui était très difficile de détacher ses jambes du plan du lit, et ce n'est qu'avec de très grands efforts qu'il les soulevait à la hauteur de

8 à 10 centimètres, encore les laissait-il retomber aussitôt comme un corps inerte. Les muscles de la cuisse et les muscles de la jambe proprement dits participaient à titre égal à cet affaiblissement de la motilité.

Indépendamment de la paralysie motrice, le malade accusait toujours aux pieds, et particulièrement au niveau du gros orteil, une sensation de picotement, d'anesthésie et de brûlure qu'il comparait à l'onglée. Il existait aussi de la douleur dans les mollets, mais moins constante, moins fixe et moins vive qu'aux pieds. Nulle part la douleur n'était exagérée par la pression.

L'exploration de la sensibilité au tact et à la douleur montra qu'elle était très notablement diminuée aux jambes ; mais non complètement éteinte ; la sensibilité à la température n'était que très légèrement affaiblie. Sur les cuisses on retrouvait la sensibilité intacte sous tous ses modes. Le chatouillement de la plante des pieds était perçu par le malade, mais faiblement, et ne provoquait que des mouvements réflexes insignifiants. Placé debout sur le sol, le malade avait la sensation d'une semelle qui doublerait la plante des pieds, mais comme il ne pouvait rester dans la position verticale sans être soutenu, il s'ensuivait que la recherche du signe de Romberg n'avait chez lui aucune valeur. Quant au réflexe rotulien il était très diminué à gauche et complètement aboli à droite. D'ailleurs c'est à la jambe droite que prédominèrent toujours les différents phénomènes morbides : paralysie musculaire, paralysie sensitive, sensations douloureuses subjectives, abolition du réflexe du genou.

Aux membres supérieurs la paralysie musculaire, qui n'était guère appréciable que pour le malade lui-même trois jours auparavant, était maintenant des plus caractérisées et portait

principalement sur les extenseurs : la force déployée à la pression était réduite au minimum et le malade était dans l'impossibilité de porter un verre plein à sa bouche. Par contre, les muscles de l'épaule et du bras paraissaient indemnes ou peu atteints. Aux mains, mêmes sensations subjectives d'engourdissement, d'anesthésie douloureuse qu'aux pieds et aux jambes.

Les muscles du bassin et de la masse sacro-lombaire participaient à l'affaiblissement général de la motilité. En effet le malade était incapable de se mettre sur son séant, et il n'arrivait à se déplacer dans son lit que par des mouvements de rotation du tronc, en prenant son point d'appui sur l'un ou l'autre coude. Il se livrait ainsi à de véritables mouvements de reptation. Une douleur diffuse existait toujours dans la région lombaire, accusée par le malade, mais non exagérée par la pression et la percussion des apophyses.

La vessie continuait à se vider régulièrement. Il n'y avait aucun trouble trophique à noter ; il s'était produit, depuis le début de la maladie un amaigrissement général assez marqué, mais sans atrophie musculaire véritable.

Comme phénomènes généraux, il convient de noter l'absence de fièvre, disparue définitivement depuis le 5 ou 6 février, l'état saburral des voies digestives, un peu de constipation, et une insomnie persistante que le malade attribue aux douleurs qu'il ressent aux extrémités et à l'impossibilité où il est de faire le moindre mouvement dans son lit. Enfin phénomène très important, les urines peu abondantes contiennent une grande quantité d'albumine, bien que le malade soit soumis au régime lacté depuis ma première visite.

(L'existence de cette albuminurie abondante et certainement récente devait suffire pour me faire abandonner définitivement

l'hypothèse d'accidents alcooliques que j'avais émise un moment et que la marche des phénomènes cliniques avait déjà ébranlée.)

Prescriptions : pointes de feu le long de la colonne vertébrale ; 4 grammes de salicylate de soude.

12 février. — M. Fernet appelé en consultation, voit la paralysie à son acmé. Non seulement elle existe aux quatre membres et au tronc mais elle a envahi la face. En effet le masque facial est inerte comme dans le cas de diplégie faciale périphérique : le malade ne peut ni relever les commissures labiales, ni gonfler les joues, ni fermer complètement les paupières, ni froncer le sourcil, et il accuse en même temps une sorte d'engourdissement général dans toute la face. L'articulation des mots est singulièrement entravée, surtout par l'impossibilité de prononcer les consonnes labiales. Heureusement nous constatons que les mouvements de la langue et les mouvements du pharynx sont intacts ; il en est de même des muscles intercostaux du diaphragme et des autres muscles respirateurs : aussi la déglutition et la respiration s'accomplissent-elles normalement. Il n'y a non plus ni dyspnée ni palpitations, et l'examen de l'appareil cardio-pulmonaire est complètement négatif. Enfin, notons que la rate n'est pas augmentée de volume, et que le malade n'accuse aucun trouble cérébral, pas même de la céphalalgie, ni aucune trouble de la sensibilité spéciale.

M. Fernet conseille l'application de ventouses scarifiées et de nouvelles séries de pointes de feu le long de la colonne vertébrale, des frictions térébenthinées sur les membres, et enfin des injections hypodermiques de sulfate de strychnine répétées matin et soir, et à dose rapidement croissante, pour arriver bientôt à 6 ou 8 milligrammes dans les vingt-quatre heures.

Ce traitement commencé le jour même, 12 février, fut conti-

nué jusqu'au 18 inclus, époque à laquelle il fut suspendu, le malade se plaignant d'un peu d'excitation cérébrale que j'attribuai à son usage. D'ailleurs le 19 février, il y avait un amendement réel des symptômes paralytiques, et ma conviction est que les injections de strychnine contribuèrent beaucoup à cette amélioration.

19 février. — Le malade commence à serrer les mains avec plus de force; il parvient à s'asseoir sur son lit et à faire quelques mouvements plus étendus des membres inférieurs, si bien que je l'engage à se lever et à passer quelques heures dans un auteuil.

C'est à ce moment que je remarquai et que le malade remarqua aussi pour la première fois une localisation paralytique qui existait probablement depuis plusieurs jours, mais qui avait passé inaperçue; je veux parler d'une paralysie du muscle droit externe de l'œil gauche qui déterminait un strabisme très apparent et de la diplopie. (Par suite de la disposition de sa chambre, le malade étant couché dans son lit, tournait toujours les yeux à droite parce que c'est de ce côté seulement que lui arrivait la lumière, naturelle ou artificielle; elle explique pourquoi l'insuffisance de l'abducteur gauche put ne se révéler par aucun trouble fonctionnel de la vision tant que X... ne fut pas obligé de regarder à sa gauche.) D'ailleurs, pas d'autres phénomènes oculaires; les pupilles sont égales et sensibles; il n'y a pas de troubles de l'accommodation; l'acuité visuelle est normale.

A cette date, 19 février, malgré l'amélioration de la paralysie motrice, les troubles de la sensibilité subsistent à peu près au même degré; les réflexes rotuliens sont toujours abolis, la sensibilité tactile obtuse, et les douleurs persistantes.

L'état général, au contraire, est meilleur: l'appétit est revenu,

les digestions sont régulières, et l'albuminurie est sensiblement moins abondante; mais il y a encore de l'insomnie.

25 février. — L'albumine a complètement disparu des urines. Le malade souffre moins, et la douleur est de plus en plus localisée au gros orteil et au bord radial de la main; la sensibilité au tact, et à la douleur conservée. Paralyse des muscles maxillaires, du cou, des masséters, de la langue et du voile du palais. Troubles de la mastication, de la déglutition et de la phonation.

Paralyse faciale complète, absolue et bilatérale, avec abolition de l'excitabilité faradique. Affaiblissement du goût, de l'odorat et de la vue binoculaire, sans aucun autre trouble oculaire. Salivation, épiphora et hyperhydrose. Douleurs intenses aux membres et aux muscles maxillaires masticateurs. Les troncs nerveux et les muscles paralysés sont douloureux à la pression. Hypoesthésie et hypoalgésie notables dans le domaine des deux trijumeaux (peau et muqueuses). Léger abaissement de la sensibilité aux segments périphériques des membres. Pollakiurie. La sphère psychique reste complètement intacte, de même que les organes internes.

L'évolution de la maladie a été très favorable : en quatre semaines, disparition presque complète de tous les phénomènes morbides, à l'exclusion des nerfs faciaux, dont la paralysie est encore très prononcée au moment où le malade quitte l'hôpital.

Observation VI

(BONNET. *Thèse Lyon*, décembre 1892.)

Jean-Marie G..., 49 ans, inspecteur de police, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, le 24 mai 1890, sorti le 8 août 1890.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 65 ans, d'un trau-

matisme du pied, qui fut suivi de gangrène. Mère morte à 75 ans, était rhumatisante. Grand'mère maternelle, morte hémiplégique. Tante maternelle morte également hémiplégique. Quatre sœurs : une rhumatisante, une cancéreuse, deux bien portantes, un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Rougeole à huit ans ; fièvres palustres à 16 ans pendant dix-sept mois par accès revenant suivant le type tierce. A 25 ans, il eut encore quelques atteintes de fièvres palustres qui durèrent trois mois et affectèrent le même type tierce ; à 28 ans, fracture de la clavicule à la partie moyenne. Marié une première fois à 60 ans, sa femme mourut au bout de treize ans de mariage d'une péritonite suite de fausse couche ; il en eut trois enfants bien portants. — A cette époque il eut des troubles gastriques, lourdeurs d'estomac, dit-il, éructations après avoir mangé et vomissements alimentaires peu intenses. Il consulta M. le Dr Mollière qui le mit au régime lacté ; il fut beaucoup amélioré.

Remarié en 1885, sa santé fut assez bonne, quelques symptômes de gastralgie seulement, le malade continua à suivre son régime. L'année dernière il eut une angine simple. Saison à Vichy en 1889, où il fut traité comme rhumatisme goutteux. Au mois de décembre dernier il eut l'influenza et une bronchite et depuis cette époque sa santé ne fut jamais bien bonne ; cependant le malade engraisa beaucoup (10 kilos) quoique mangeant bien peu (un seul repas par jour).

Première blennorrhagie à 23 ans, qui dura deux mois et fut compliquée d'orchite ; la deuxième, à 30 ans, qui dura deux mois également. A 25 ans, il vit se développer une petite plaie sur la face supérieure du gland sur la ligne médiane et vers la couronne ; il n'avait pas de rapports sexuels depuis au moins

deux mois; il fut traité à l'hôpital militaire par des lavages et des pansements au vin aromatique sans traitement interne. L'ulcération guérit au bout d'un mois et demi. On trouve actuellement à la place de cette ulcération une petite cicatrice légèrement déprimée. Entre 25 et 30 ans il a eu plusieurs éruptions boutonneuses, revenant par intervalles; ces boutons n'étaient jamais très nombreux : 2, 3 et 6; il en avait eu de semblables pendant sa jeunesse et son adolescence.

Céphalalgies fréquentes et très fortes, mais seulement après 42 ans, qui ont persisté. Elles affectent un type intermittent, revenant tous les trois à huit jours et durant un à deux jours.

Il y a un mois le malade ressentit une raideur dans l'articulation médio-tarsienne et un engourdissement des orteils qui commença par le petit orteil pour gagner le gros. Elle apparut d'abord dans le pied gauche puis dans le droit. La marche n'était pas gênée sensiblement.

Il y a trois semaines douleurs vives, lancinantes, d'abord dans la jambe gauche puis dans la droite et revenant très irrégulièrement mais surtout dans la journée.

Le 15 mai. — Le malade se sentait un peu fatigué dans la matinée; plusieurs fois dans la journée il sentit sa jambe gauche fléchir. Les jours suivants la gêne de la marche s'accrut; la station verticale sur la jambe gauche demi-fléchie était impossible.

Le 18. — Le malade fut obligé de se mettre au lit, il ne pouvait se tenir debout qu'avec peine et ses jambes tremblaient.

Le 21. — Les mouvements de la jambe gauche étaient impossibles.

Le 22. — Ce fut le tour de la jambe droite.

Pendant tout ce temps douleurs très vives, lancinantes de la

hanche vers le genou; en même temps les douleurs du genou vers le pied diminuèrent d'intensité.

Le 26. — En même temps que la paralysie apparut, douleurs de reins très vives, en ceinture et les mictions devinrent difficiles; selles seulement par lavements: il fut traité par le lavement au coton (?) et le salicylate de soude.

Pas d'amélioration; le malade se décide à entrer.

Le jour de son entrée, 24 mai, dans la salle d'attente, le malade remarqua qu'il ne pouvait plus gonfler sa joue gauche, plus cracher; mais cette hémiplogie était égère; à son entrée, trois à quatre heures après, on ne remarquait rien d'objectif, et les phénomènes étant très légers le malade n'a pas appelé l'attention.

L'hémiplogie faciale a augmenté dans la nuit qui suivit, et est devenu manifeste à gauche. La constipation a disparu. La miction a lieu spontanément mais difficilement.

26 mai. — La nuit passée le malade a été agité; hier sensation de chaleur, de soif, puis sudation alternant cependant avec des frissonnements, qui n'ont pas complètement disparu. Le malade a souffert des jambes.

Ce matin, température 38°4.

A ce jour, on note, comme supplément d'interrogatoire: Jamais d'excès sexuels, ni ne coïts debout; deux à trois coïts par semaine; pas de refroidissements.

État actuel. — Langue blanche, un peu sèche, soif très vive, agitation. Ces phénomènes se produisent pour la première fois dans le cours de l'affection. On ne peut explorer la rate. Un peu d'angine.

A cet incident près, l'état général est assez bon; cependant

L'appétit est aboli. Toux insignifiante. Cœur normal. Pouls régulier 120.

Urines claires sans albumine, cependant peut-être très léger nuage.

Membres inférieurs. — Station debout et marche impossibles. Dans le décubitus dorsal, le malade ne peut ni fléchir la cuisse sur le bassin, ni la jambe sur la cuisse. L'extension de ces différents articles est à peu près impossible aussi. Le malade fait exécuter à ses pieds tous les mouvements. Les mouvements du pied gauche s'exécutent avec une certaine force quoique la puissance soit notablement diminuée. Les différents mouvements du pied droit sauf l'extension s'exécutent mais faiblement, lorsqu'on ne résiste pas. Paralyse complète des mouvements de la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse.

Membres supérieurs. — Le malade exécute tous les mouvements, cependant la force musculaire est diminuée.

La main droite serre avec moins de force que la gauche.

Bras droit : La puissance des fléchisseurs de la main est diminuée, celle des extenseurs est conservée. La puissance d'abduction de la main est à peu près conservée, l'adduction très diminuée. Au coude force musculaire diminuée un peu dans la flexion et beaucoup dans l'extension.

Différents mouvements de l'épaule un peu diminués.

Bras gauche : Au poignet extension et flexion un peu diminuées, abduction et adduction à peu près normales.

Au coude extension et flexion très peu diminuées. A l'épaule mouvements à peu près normaux ; thorax : rien.

Face : Hémiplogie gauche intéressant le sourcilier, le frontal, l'abaissement du sourcil (facial sup.) et tous les autres muscles dépendant du facial inférieur ; l'orbiculaire de la pau-

rière est pris ; déviation de la luette à droite. La langue paraît se dévier légèrement à gauche.

Contractilité faradique presque abolie aux membres inférieurs, un peu diminuée aux membres supérieurs, surtout à droite.

Réflexes rotuliens abolis.

Sensibilité : Douleur spontanée, lancinante sur le trajet du sciatique gauche ; point de Valleix trochantérien ; douleur revient par crise ; pas de douleurs actuellement à droite. Douleurs vagues dans les bras, dans les épaules. Quelques soubresauts musculaires dans les bras.

Sensibilité conservée dans ses différents modes ; pas d'erreur de localisation ; sens musculaire intact.

Troubles trophiques ou musculaires nuls. Céphalalgie assez vive. Presbytie. Pupilles normales. Pas de stigmates hystériques. Miction difficile, lente, goutte à goutte, mais le besoin d'uriner est senti. On donne KI 5 grammes.

2 juin. — Depuis hier il est survenu une hémiplegie faciale droite comparable à la gauche, sans modification de celle-ci. Troubles de la voix peu marqués. Déglutition possible. Les orbiculaires des paupières et des lèvres se contractent mieux que les autres muscles.

Toujours un peu d'angine, de tuméfaction de la luette qui n'est plus déviée. Pas de paralysie du voile. Mouvements de la langue intacts.

Sensibilité des joues obtuse ; celle de la langue est conservée ; sensibilité gustative conservée.

Bourdonnements d'oreille doubles, continuels ; hypoacousie : à droite montre à 2 centimètres, à gauche 10 centimètres.

Dans le membre inférieur droit, la sensibilité paraît diminuée

et la paralysie plus complète, tandis que le mouvement est un peu revenu dans le membre inférieur gauche.

Intelligence toujours intacte. Pas de troubles respiratoires.
Crampes musculaires.

Électrisation faradique ; suppression de KI ; quinine 1 gr.

6 juin. — Amélioration pour le membre inférieur gauche surtout et pour les membres supérieurs ; pour ceux-ci la force est sensiblement revenue. Même état de la paralysie faciale. Cette nuit, douleurs dans les membres inférieurs, surtout à gauche ; la douleur n'est pas lancinante, elle est musculaire ; le malade a transpiré beaucoup cette nuit, urines foncées ce matin.

10 juin. — Depuis deux ou trois jours, douleurs en ceinture au-dessus de l'ombilic, au niveau des fausses côtes ; à ce niveau, sensibilité à la douleur un peu diminuée en ceinture, d'ailleurs sur tout le thorax.

Le membre inférieur droit ne peut se fléchir, mais cependant la force revient.

Sensibilité des membres obtuse ; aussi sur la verge.

16 juin. — Le malade depuis deux jours a de la céphalalgie frontale et occipitale vive et des bourdonnements d'oreille. Les masses musculaires sont flasques, le malade a remarqué leur atrophie.

	A gauche	A droite
Cou-de-pied	24 cent. 1/2	24 cent. 1/2
Mollet	41 cent.	44 cent.
Cuisse	54 cent.	59 cent.
Poignet.	19 cent. 1/2	19 cent. 1/2.
Pli du coude.	29 cent.	29 cent.
Bras.	32 cent.	29 cent. 1/2.

La paralysie faciale s'améliore.

26 juin. — La paralysie faciale double a presque disparu.

Le malade ouvre franchement les yeux, commence à siffler.

La force musculaire revient un peu à gauche, mais rien à droite.

8 août. — Le malade sort.

Mouvements un peu revenus aux membres inférieurs. Sensibilité, à peu près intacte. Force revenue aux bras.

Mouvements revenus à la face. Embonpoint.

Mensurations:

	A gauche	A droite
Cou-de-pied	24 cent.	25 cent.
Mollet.	39 cent.	41 cent.
Cuisse.	48 cent.	49 cent.
Poignet	20 cent.	20 cent.
Pli du coude.	27 cent.	27 cent.
Bras	31 cent.	29 cent.

1^{er} décembre 1892. — Nous avons revu ce malade qui est absolument guéri et a pu reprendre ses occupations habituelles.

Observation VII

(BONNET. *Thèse Lyon*, décembre 1892.)

Pierre-Antoine D..., 29 ans, cultivateur à Saint-Jean-des-Vignes, près Chazay-d'Azergues.

Causes, renseignements donnés par M. X..., alcoolisme, excès sexuels, nuits passées au cabaret à jouer, véritable surmenage et considérable. Le 14 juillet 1890, éprouvait depuis trois ou quatre jours des douleurs, des crampes dans les mollets, mais

pouvait très bien marcher. Peu à peu, faiblissait des jambes, la marche n'est possible qu'avec une canne.

Huit jours environ après le début, vers le 20 juillet, douleurs lombaires et dans les jambes. Vu alors par M. Y..., qui croit à des douleurs de sciatique et constate : parésie motrice, quelques troubles de sensibilité, de la douleur provoquée sur le trajet des sciatiques. Pas de fièvre. Pouls de 66 à 70.

Il y a trois jours, 25 ou 26 juillet, aggravation de la paraplégie et alitement obligé ; en même temps, paralysie faciale gauche et diplopie avec un peu de céphalalgie et de vertiges. Vu une seconde fois par M. Y... qui aurait alors constaté une diminution légère de la sensibilité de la face.

29 juillet. — Je vois le malade avec M. Y..., état général bon, garde le lit ; ne peut plus se lever.

Membres inférieurs. — Peut lever et maintenir les jambes au-dessus du plan horizontal du lit ; résiste énergiquement, autant peut-être qu'à l'état normal, à la flexion de la jambe sur la cuisse ; résiste très peu au contraire à : flexion et extension du pied sur la jambe, extension de la jambe sur la cuisse, extension de la cuisse sur le bassin ; donc les muscles innervés par le crural sont peu ou pas paralysés, ceux innervés par le sciatique le sont bien davantage.

Si on relève la jambe dans l'extension, à un moment donné à 30° ou 40° environ, le malade accuse une très vive douleur de la face postérieure de la cuisse et de la hanche. Pas de troubles trophiques ni de la peau, ni des muscles. Abolition des réflexes rotuliens.

L'anesthésie constatée au début, a diminué ou même disparu. La piqûre est peut-être sentie un peu moins vivement qu'à l'état normal. Pas de troubles de la sensibilité thermique. Sent

le contact de la tête d'une épingle. Pas d'erreur de lieu. A la double sensation des deux piqûres sur les cuisses, a 6 ou 8 centimètres. Abolition du réflexe crémasterien. Pas de troubles vésicaux. Pas d'autres troubles rectaux que de la constipation.

Abdomen. — Les muscles se contractent bien; pas de troubles sensitifs.

Membres supérieurs. — Le malade se sert de ses bras presque comme à l'état de santé, ils ne lui paraissent pas paralysés. Cependant la paralysie est évidente. Il ne résiste très énergiquement qu'à l'extension de l'avant-bras sur le bras. Il serre les mains avec une certaine force. Mais les mouvements suivants sont évidemment notablement affaiblis; flexion et extension, adduction et abduction du bras. En somme, tous les troncs nerveux paraissent être intéressés, sauf le médian qui l'est peu ou pas.

Le résultat est à peu près le même à droite et à gauche comme aux membres inférieurs.

Sensibilité, comme aux jambes, c'est-à-dire est à peu près intacte. Pas de troubles trophiques, ni des muscles, ni de la peau.

Tête et cou. — Les muscles du cou paraissent indemnes, sauf peut-être le sterno-mastoïdien et la partie supérieure du trapèze; le patient résiste faiblement au renversement de la tête en arrière. Intégrité des moteurs de la mâchoire.

Paralysie faciale double un peu plus prononcée à gauche. Le facial droit est pris depuis hier au soir, ce qui a fait disparaître la déviation de la face qui existait auparavant. Les deux orbiculaires des paupières sont indemnes.

Parésie de la langue; peut exécuter tous les mouvements, mais dans une étendue moindre. Diplopie dans la moitié gauche

du champ visuel, probablement par parésie du moteur oculaire externe gauche.

Pas de troubles de l'acuité visuelle. Pas de troubles de l'ouïe.

Sensibilité du pharynx conservée, le contact avec le doigt provoque les nausées.

Pas de troubles apparents de la contractilité de la face. Battements du cœur réguliers, à 94-100; cette accélération due peut-être à l'émotion; la veille 68-70.

Pas de troubles de la déglutition, le patient avale bien, se nourrit bien.

Pas de troubles de la respiration, elle est calme et régulière. Inspiration profonde costale et abdominale. Le patient peut repousser fortement la main appliquée sur l'épigastre et l'hypochondre.

Les douleurs ont cessé. Un peu de céphalalgie. Sensation vertigineuse, surtout quand apparaît la diplopie. Insomnie quoique le patient ne souffre pas.

Traitement. — Ventouses scarifiées sur les sciatiques et à la nuque; 1/2 centigramme de sulfate de strychnine par jour, interruption; belladone pour calmer l'insomnie. Plus tard friction et faradisation.

Dans les antécédents du malade il a été noté ce qui suit par M. Curtillet, interne:

Père mort à 49 ans, alcoolique; mère morte de la fièvre typhoïde; pas d'antécédents névropathiques.

Deux frères en bonne santé. Un enfant âgé de 7 mois, bien portant.

Pas de syphilis. Alcoolisme avéré. Pas de maladies antérieures.

Le 30 aout. — Le malade ne peut détacher les jambes du plan du lit. Il y a paraplégie complète des membres inférieurs. Ré-

flexe rotulien complètement aboli. Pas de troubles de la sensibilité ni de troubles trophiques. Paralyse incomplète des membres supérieurs.

Pas de troubles de la sensibilité à leur niveau. Atrophie visible des muscles.

A la face. — La moitié droite de la face se contracte très bien, la moitié gauche commence à présenter quelques légers mouvements. L'orbiculaire gauche est toujours paralysé et l'œil ne peut se fermer. Quand on dit au malade de siffler, la moitié gauche de la lèvre est soulevée. Pas de gêne de la déglutition ni de la parole. Toutes les lettres sont bien prononcées maintenant; le *b* et le *p* ne pouvaient l'être il y a quelque temps. La langue se meut très bien dans tous les sens.

Les mâchoires se contractent très énergiquement et résistent aussi bien à l'élévation qu'à l'abaissement.

Pas de diplopie. Pas de troubles de l'ouïe. Sensibilité partout conservée à la face.

État général très bon; appétit satisfaisant.

Le 2 octobre. — Le malade a été revu par M. X... qui donne les renseignements suivants :

Muscles pelvi-trochantériens réagissent très bien au courant faradique.

Muscles de la jambe (région antéro-externe et mollet) de réagissent que faiblement avec un courant très fort.

Muscles de la cuisse réagissent bien.

Atrophie assez marquée des jambes.

Face. — Maintenant tout à fait indemne. Plus de paralysie.

Quelques légers mouvements de flexion des orteils.

Sciaticque toujours douloureux dans la flexion de la cuisse, jambe étant étendue.

Pas de troubles dans la sensibilité.

24 mai 1892. — Revu fréquemment par M. X... il est absolument guéri ; il y a un an il a fait le voyage de Lozanne à Lyon, soit 16 kilomètres, sans fatigue exagérée.

Observation VIII

(BONNET. *Thèse Lyon*, 1892.)

Louis D..., 55 ans, journalier, entré le 18 mars 1892, salle Sainte-Élisabeth, numéro 1, mort le 14 mai 1892. Père mort à 88 ans ; mère morte à 75 ans hémiplegique ; quatre frères morts à des âges divers : l'un de cancer du larynx, deux de dothiéntérie, l'autre prisonnier en Prusse.

Dans les antécédents personnels, on ne relève aucune affection antérieure ayant nécessité l'alitement ; il n'a eu que des rhumes de courte durée, n'a jamais eu d'hémoptysies ; depuis trois ans ou à peu près, dyspnée d'effort, rhumes encore plus fréquents, le malade paraît emphysémateux, raucité de la voix depuis une huitaine de jours seulement.

Pas de manifestations scrofuleuses ; gale dans l'enfance, pas d'impaludisme, nie la syphilis ; il a eu deux enfants bien portants.

Il a fabriqué des tuiles autrefois, puis il a travaillé au gaz de Lyon ; depuis huit à neuf mois il est marchand des quatre saisons.

Il nie des excès alcooliques habituels ; il avoue, surtout lorsqu'il était plus jeune, des excès intermittents ; actuellement, il boit en moyenne, par jour, un litre et demi de vin, un petit verre de liqueur.

Il n'a jamais manié le plomb.

Le malade jouissait d'une bonne santé, quoique depuis quatre ans il ait renoncé au métier de tuilier, comme étant un métier trop pénible.

Il y a douze jours à peu près, a été pris de frissonnement, de céphalée, froid aux pieds. Il a continué cependant son travail, n'ayant pas perdu l'appétit. Il n'avait pas mal à la gorge, mais il toussait, ressentant en somme à peu près les symptômes d'un rhume, avec en plus, la sensation de courbatures, de brisement; pas de point de côté; il croit avoir eu un peu de fièvre; il dormait les nuits.

Le 13 mars. — Il a eu des douleurs dans les deux pieds, surtout le gauche; la sensation ressentie était une sensation de picotement, de fourmillement, de rongement. Il a travaillé toute la journée et n'éprouvait aucune faiblesse des jambes.

Le 14 mars. — Après une nuit qui avait été bonne, le malade en se levant a failli tomber, ne pouvant se tenir sur ses jambes, il a dû se recoucher, et depuis ce moment la force des membres inférieurs a encore diminué progressivement. Les douleurs ou plutôt les fourmillements ont simplement persisté.

Le 16 mars. — Le malade a commencé d'éprouver dans les mains, surtout à droite, les mêmes sensations, qui en même temps atteignaient les mollets. Il pense que la force musculaire de ses mains a un peu diminué depuis hier. A aucun moment il n'a eu de troubles rectal ou vésical, ou du langage. L'état général est resté satisfaisant, il a continué à manger et à bien digérer; la céphalée n'existe plus; pas de vertige.

ÉTAT ACTUEL. — Au premier abord, le malade ne présente rien à noter, le facies est normal; l'apparence correspond à l'âge réel.

Les seuls troubles qu'accuse le malade portent sur les membres et consistent en des fourmillements, sur lesquels nous avons insisté, et en de la parésie.

Objectivement on ne constate aucun trouble trophique. Aux membres supérieurs, la sensibilité est conservée non exagérée. La force musculaire paraît légèrement affaiblie, surtout à droite et pour la main.

Aux membres inférieurs existe de l'hyperesthésie à la douleur, principalement sur une zone qui occupe la face dorsale du pied et la partie antérieure et externe de l'extrémité inférieure des jambes, surtout du côté gauche.

Abolition des réflexes cutanés et rotuliens.

Au lit le malade peut exécuter tous les mouvements, mais la force est considérablement diminuée pour les mouvements du pied sur la jambe, la flexion en particulier, et pour le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, alors que le mouvement d'extension est conservé presque intact.

La face ne présente rien à noter, pas de troubles de la motilité des yeux, ni de la langue, ni du voile.

Pouls régulier, 78 à la minute ; cœur masqué par une lame pulmonaire, bruits lointains ne paraissent pas soufflés. Aux poumons un peu d'emphysème, gros râles disséminés. Le type respiratoire est normal, le rythme régulier. Fonctions digestives bonnes. Pas de troubles de la défécation.

Pas de troubles de la miction. Urines claires sans sucre ni albumine.

Phosphure de zinc : 2 grammes.

19 mars. — Ce matin on constate que les mouvements des joues et des lèvres s'exécutent difficilement, d'où des difficultés pour parler.

20 mars. — La parésie des lèvres et des joues persiste. L'orbiculaire des paupières est pris à son tour. Le malade ne peut fermer complètement les yeux, larmolement, un peu de rougeur du rebord conjonctival. Les muscles moteurs des globes sont intacts, ainsi que les pupilles. Vision un peu trouble, probablement parce que les larmes s'écoulent mal. Rien autre à noter.

21 mars. — Même état ; les sensations de fourmillements ont gagné les cuisses. Les douleurs dans les jambes et dans les mollets sont toujours assez vives, sont comparées parfois à des morsures. La force des mains a un peu diminué.

22 mars. — La paralysie des orbiculaires persiste ; la paralysie n'a pas atteint d'autres muscles ; le voile du palais n'est pas parésié ; il n'a pas de peine à avaler.

Le malade accuse des douleurs dans les genoux, sensation de constriction.

Les muscles masticateurs ne sont pas touchés ; la difficulté de la mastication tient à la paralysie des muscles des joues et des lèvres un peu augmentée.

Les douleurs dans les cuisses persistent, les mouvements spontanés du pied et des orteils sont limités, le malade raconte qu'hier dans la journée, il ne pouvait remuer les pieds.

Le malade a peu mangé hier, le poulx n'est pas fréquent, plus petit qu'hier : 88.

Le malade a bu de la tisane, on trouve ce matin deux pleins urinals, urinés depuis hier soir ; celles de ce matin sont claires, pas de sucre.

Pas de diarrhée ni de constipation notable.

23 mars. — Il semble que la flexion des orteils est moindre qu'hier, alors que les mouvements de la totalité du pied sont

plus étendus ; d'une façon générale, la force des membres a diminué depuis son entrée : ainsi la force des extenseurs de la jambe sur la cuisse est très diminuée, presque abolie à gauche. Il ne ferme toujours pas ses paupières à gauche, à droite l'occlusion se fait en partie.

25 mars. — Les fourmillements ont disparu, depuis hier, dans les pieds mais persistent dans les cuisses. Cette nuit les fourmillements des mains ont augmenté et les doigts sont devenus crochus, ou mieux se sont un peu fléchis. Il ne peut étendre les doigts spontanément, on ne peut même les redresser. Les extenseurs des mains sont peu atteints. Au dynamomètre à gauche 15, à droite 42.

Tendance aux lipothymies cette nuit ; pouls régulier : 86.

Il a mangé normalement.

Au cœur tendance au galop et même léger galop ; prolongement du premier bruit, 1 gramme de caféine, potion cordiale.

26 mars. — Les doigts de la main gauche s'étendent, ceux de la main droite restent encore un peu fléchis ; le pouls est toujours petit : 96.

Le malade a souffert cette nuit dans la main droite et les genoux. L'étendue des mouvements des pieds a diminué et le malade soulève plus difficilement ses jambes. Il ne peut absolument pas se tenir debout. Il a très peu mangé hier, il n'a pu prendre que la moitié de ses granules. La nuit a été calme. La parole est plus distincte. Caféine 1 gramme.

28 mars. — Le malade accuse une constipation marquée et souffre un peu du ventre. Un lavement purgatif hier n'a pas amené de selle. Il a du dégoût alimentaire.

La faiblesse des membres inférieurs a augmenté ; il n'exécute plus aucun mouvement du pied ou de la jambe gauche ; à

droite, les mouvements du pied sont très limités. Le pouls 92, régulier un peu plus fort; au cœur bruits très faibles, mais pas de tendance au galop.

Le malade raconte que depuis hier il lui arrive de ne pas se sentir pisser, il a mouillé son lit, la quantité des urines est plutôt augmentée. A droite au dynamomètre 9. A gauche 11.

L'œil gauche ne se ferme pas mieux, l'œil droit se ferme moins bien. Il a eu hier une céphalée occipitale assez intense, suppression du phosphore de zinc, on donne hypophosphite de chaux, 4 grammes.

29 mars. — Douleurs plus vives dans les mains.

31 mars. — Douleurs dans le dos et dans la poitrine, sensation de resserrement, de constriction.

Injection de morphine.

2 avril. — Moins de douleurs dans les mains. Pouls : 84.

Suppression de l'hypophosphite de chaux ; on donne injection de strychnine 2 centigrammes.

4 avril. — Persistance des douleurs dans les mains et la face antérieure des avant-bras.

6 avril. — Grandes douleurs ; polyurie : trois litres depuis hier.

Suppression de la strychnine.

7 avril. — Les douleurs ont été très fortes. La polyurie persiste. Les éminences thénars s'atrophient. Le malade détache légèrement le talon ; a repris un peu de forces. A la pression on détermine un peu de douleur sur le trajet du sciatique.

Pas de troubles trophiques.

14 avril. — Hier soir, le malade a eu un accès de dyspnée pendant plusieurs heures, le diaphragme paraissait fonctionner incomplètement.

Ce matin la dyspnée a disparu.

25 *avril*. — Le malade ne se tient absolument pas sur ses jambes. Les douleurs ont diminué.

Les soirs et la nuit depuis une dizaine de jours, il a des hallucinations, interpelle des personnages imaginaires, s'agite la nuit, il est vrai que ces phénomènes se produisent après les piqûres de morphine et de strychnine. Le rythme du cœur est spécial ; les deux bruits se succèdent rapidement et brusquement, puis long silence plus considérable. Il mange le quart et boit peu de vin. Suppression de morphine, strychnine et caféine.

30 *avril*. — Lavement le 22, pas de selle depuis. Constipation ; ventre ballonné, lavement ; glace sur le ventre.

2 *mai*. — Les yeux se ferment mal, il s'est déclaré une conjonctivite bilatérale.

Depuis deux ou trois jours deux escarres sacrées larges comme la main.

Les mains ne lui font plus mal. Gêne de la déglutition qui continue.

4 *mai*. — Depuis quelques jours escarres qui se creusent.

Kératite purulente. Amaigrissement général, considérable. La pointe du pied est tombante ; cependant le malade peut relever la pointe du pied droit ; la force revient dans les membres inférieurs ; le malade peut détacher le talon du sol ; indolence parfaite des membres inférieurs. Douleurs dans les membres supérieurs. Incontinence des matières fécales.

Il sent la piqûre très bien aux membres inférieurs et perçoit le simple contact quand on attire son attention. Aux membres supérieurs, il se fait constamment des mouvements de flexion des doigts, surtout à droite.

Au dynamomètre on trouve à gauche 41, à droite 45.

6 mai. — Les chiffres donnés par le dynamomètre sont probablement inexacts, l'instrument est dérangé, ce matin on ne trouve que 20 environ de chaque côté.

11 mai. — L'escarre ne va pas bien.

Le soir on pratique les sutures des deux paupières. Liqueur de Fowler X gouttes. Injection de strychnine.

14 mai. — Le malade meurt ce matin.

AUTOPSIE. — Du côté des organes on note une légère hypertrophie du cœur. Rien aux poumons. Aux reins, surtout le gauche, des taches blanches ou plutôt légèrement grisâtres, arrondies, lisses et de niveau avec les parties voisines, présentant à la coupe un aspect pyramidal à base périphérique, ressemblant absolument aux infarctus récents. Rien de particulier dans les autres organes : foie, rate, etc... vastes escarres fessières avec zones inflammatoires assez étendues. Le cerveau est enlevé et ne présente aucune lésion macroscopique appréciable ; les origines apparentes des nerfs encéphaliques paraissent normales. Bulbe et protubérance normaux. La moelle est enlevée avec toutes les précautions et sur les coupes transversales l'aspect paraît normal ; elle est placée dans une solution d'acide chromique. Les racines rachidiennes semblent normales. Les nerfs périphériques des membres sont enlevés à différents niveaux, au niveau de leurs terminaisons intra-musculaires, ou tout au moins aussi près que possible de ces terminaisons et à la partie moyenne ; on ne constate pas de modifications macroscopiques si ce n'est peut-être une légère augmentation de volume. Ces nerfs sont placés partie dans l'acide osmique, partie dans le liquide de Müller. Des portions de muscles ont été également recueillies.

Examen microscopique des nerfs. — 1^o Sur les nerfs des

lésions dégénératives très nettes et d'autant plus marquées qu'on s'approche davantage de leurs extrémités périphériques, dans les nerfs médian et tibial postérieur, notamment on constate un assez grand nombre de gaines vides, renfermant de nombreux noyaux; à côté existent d'autres tubes avec la myéline fragmentée ou en boule; d'autre part on constate quelques tubes sains. Sur les coupes transversales du nerf tibial postérieur notamment on constate que la myéline a complètement disparu dans la plupart des faisceaux.

2° Pour la moelle, les coupes ont porté sur les renflements cervical et lombaire, à la partie moyenne et supérieure. Dans ces points les cellules des cornes antérieures ne paraissent pas saines; beaucoup sont chargées de pigment, diminuées de volume, paraissant occuper une cavité trop grande pour elles. Presque toutes ont perdu leurs prolongements. Il n'existe pas de lésion du côté des autres cordons.

3° Pour les muscles, principalement pour ceux de l'éminence thénar et les jambiers, on constate tous les signes de la dégénérescence vitreuse et de la myosite interstitielle.

Observation IX (Résumée) (1).

Un cas de polynévrite aiguë avec lésions multiples des nerfs craniens.

Par le Dr P. PRÉOBRAJENSKI.

Paysan âgé de 26 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. Début de la maladie brusque, sans aucun prodrome, par une douleur vive dans les reins, suivie, dans la même nuit,

1. Résumée par A. RAÏCHLINE in *Revue de Neurologie*, 1894, p. 234.

de paresthésies des jambes. Le lendemain, céphalée, vomissements et faiblesse croissante des jambes. Au bout de huit jours, paraplégie complète et extension des phénomènes paralytiques aux membres supérieurs et aux nerfs craniens. A l'examen clinique, on constate : paralysie des quatre membres, plus prononcée aux membres inférieurs, où tous les réflexes (tendineux aussi bien que cutanés) sont complètement abolis. La température a récupéré son intégrité ; mais par contre il y a encore une diminution très nette des réflexes rotuliens, que je constaterai d'ailleurs encore une quinzaine de jours plus tard.

Sous le rapport de la motilité l'amélioration qui s'est faite progressivement permit au malade de se livrer à quelques menus travaux dès la fin de février. Ce qui persista le plus longtemps ce fut la paralysie du muscle droit externe de l'œil gauche, car malgré une nouvelle série d'injections de strychnine à la dose quotidienne de 4 milligrammes, elle ne disparut définitivement que dans la seconde quinzaine de mars. A ce moment-là la guérison put être regardée comme absolument complète.

Observation X

Polynévrite récidivante, envahissement des nerfs craniens et diplégie faciale.

Par J. TARGOWLA.

Alphonsine B..., 39 ans, domestique. Aucune maladie nerveuse dans la famille. Les grands-parents ont atteint un grand âge. Le père, âgé de 82 ans, travaille encore dans les champs. Sa mère, âgée de 66 ans, n'a jamais eu de crises nerveuses : elle est d'un caractère vif, a eu sept enfants qu'elle a nourris

elle-même. De ces sept enfants, quatre sont morts : un frère de la malade, à 18 ans, d'une fièvre typhoïde ; un autre de 7 ans, de la même affection ; deux enfants morts à 4 ans et à 1 an de maladies infantiles. Deux sœurs vivantes et bien portantes.

La malade qui est l'aînée de la famille, a eu la rougeole à 10 ans, pas de convulsions. Réglée à 18 ans ; les premières règles étaient irrégulières. Aucune maladie jusqu'à 19 ans.

A cet âge (en avril 1874), à la suite d'un chagrin intime et de grandes fatigues, elle fut prise d'une forte douleur siégeant au-dessous et en arrière de la région scapulaire droite, s'exaspérant pendant la nuit, et suivie de gonflement de l'épaule. Elle a dû cesser le travail et s'aliter, trois semaines après le début des phénomènes douloureux. La douleur et le gonflement se généralisèrent sur tout le membre supérieur droit ; la faiblesse devint bientôt générale : le membre supérieur droit complètement inerte ; chute du poignet droit ; faiblesse des membres inférieures ; douleur et fourmillement le long de la jambe gauche ; marche difficile. Elle a remarqué qu'elle pouvait monter un escalier avec plus de facilité que descendre.

Simultanément, hémiplegie faciale totale droite ; gêne de la mastication ; elle mangeait sa joue ; trouble de la déglutition : la boisson lui revenait par le nez. Toux aphone, crachait difficilement ; nasonnement, après la disparition de la douleur et du gonflement, le membre supérieur apparut amaigri, la main aplatie ; la paralysie fut complète ; il n'est resté que quelques mouvements de l'épaule.

La rémission s'est effectuée graduellement : la difficulté de la marche n'a duré que deux mois, la paralysie faciale et les troubles des autres nerfs crâniens ont complètement disparu au

bout de trois mois. Les mouvements du membre supérieur droit ne sont revenus qu'au bout de cinq à six mois ; il est resté une certaine gêne dans les mouvements du pouce, une demi-flexion des doigts et un amaigrissement de la main. Dès cette époque elle fut obligée de coudre avec la main gauche et est devenue gauchère. Elle reprit son travail de domestique et le continua pendant trois mois. Elle ne tarda pas à avoir une rechute : douleurs lancinantes dans les quatre membres, faiblesse généralisée. Elle entra à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. Vidal, et y resta cinq mois. Elle ne peut spécifier la localisation exacte de la paralysie à cette époque. C'était un affaiblissement général de tout le corps, plus spécialement des deux bras ; la face est restée intacte. Elle sortit de l'hôpital guérie et rentra chez ses parents, où elle prit part aux travaux des champs ; puis se plaça comme domestique à Auxerre et resta à la même place pendant deux ans et demi sans autre accident.

A l'âge de 27 ans (1882) elle eut une seconde attaque semblable à la première, mais avec une localisation différente. L'affection débuta par un affaiblissement des deux jambes, puis douleurs lancinantes dans la région externe des cuisses ; sensation de chaleur cuisante aux pieds (eau bouillante), crampes douloureuses de la région postérieure des cuisses et du mollet, s'exaspérant pendant la nuit. Le membre inférieur droit était le plus atteint, gonflement du genou de ce côté. Faiblesse des deux bras ; mais pas de gonflement. Paralysie faciale gauche, lagophtalmos, troubles de la mastication, de la déglutition, de la toux, nasonnement, mais à un degré moindre que pendant la première attaque. Elle resta au lit pendant trois mois. Après ce laps de temps, elle put se livrer aux petits travaux manuels ; la faiblesse des jambes persista pendant sept mois ; les membres

avaient notablement maigri. Elle resta chez ses parents pendant trois ans et reprit de nouveau, à 32 ans, son travail de bonne à tout faire qu'elle continua sans interruption pendant quatre ans.

Pendant cet intervalle elle n'eut aucun trouble dans les membres inférieurs, elle put se livrer à des travaux pénibles, tels que cirage de parquets, etc. Intégrité de la face, de la mastication, de la déglutition et de la parole, mais il est resté une gêne dans les mouvements de la main droite ; celle-ci était plus maigre que la gauche. Aucune douleur dans les membres, céphalalgie par instants. En 1889 elle eut une fluxion de poitrine avec un point de côté qui dura trois semaines, de temps en temps troubles digestifs. En 1891, elle se plaça comme domestique à Saint-Denis où elle put se livrer encore à tous les travaux que comportait son état, blanchissage, cirage des parquets, etc. Elle y resta jusqu'à la fin de juillet 1893.

A cette époque, âgée de 38 ans, elle fut pour la troisième fois atteinte de polynévrite aiguë. Celle-ci a débuté par une courbature et une lassitude des jambes, une douleur dans la région scapulaire gauche, puis au niveau de la même région droite ; la malade continua encore à travailler malgré ses douleurs, pendant une quinzaine de jours, finalement elle quitta son travail et entra à l'hôpital de Saint-Denis vers le 15 août. Elle présentait alors des crises douloureuses dans les épaules et dans les jambes, plus accentuées dans la jambe droite ; huit jours après son entrée chute du pied droit. Peu de gonflement sauf au niveau de la main gauche. Impotence des membres supérieurs. Paralyse faciale gauche avec troubles de la mastication, de la déglutition, et surtout de la parole. Faiblesse des muscles de la nuque ; la tête tombait un peu à la renverse. Pas d'anesthésie.

Après un séjour de quatre mois à l'hôpital de Saint-Denis, elle sort un peu améliorée, mais vu l'impotence des membres supérieurs elle est contrainte à entrer de nouveau à l'hôpital.

Entrée à Lariboisière le 27 janvier 1894, dans les salles de notre maître, M. Dreyfus-Brisac, où il nous est donné de l'observer dans le service d'électrothérapie annexé.

La malade est une femme de taille moyenne, bien constituée; elle est avenante, intelligente, répond méthodiquement aux questions et donne des renseignements circonstanciés sur son état de santé antérieur. Elle n'est pas mariée et nie toute espèce d'affection vénérienne. Sobriété absolue. Elle attribue son affection à des excès de travail; elle cirait les parquets et s'exposait souvent aux courants d'air.

ÉTAT ACTUEL (5 avril 1894). — Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'impotence et l'atrophie des deux bras et l'immobilité de la face. Membre supérieur gauche : la paralysie diminue à mesure qu'on s'approche de la racine du membre. Mouvements actifs. L'extension et les mouvements latéraux de la racine sont nuls; la flexion est à peine indiquée. Les doigts ébauchent une flexion et une extension des phalanges des deux derniers doigts et du pouce. Les phalanges des trois derniers doigts et du pouce sont légèrement fléchies.

Le thénar et l'hypothénar sont atrophiés.

L'avant-bras est atrophié; le court supinateur est très diminué, son action est nulle. La pronation et la supination se font lentement et difficilement; la supination est plus faible que la pronation. L'action du biceps est faible; l'avant-bras arrive à peine à l'angle droit; l'extension de l'avant-bras se fait plus énergiquement.

Le bras est également amaigri; l'élévation à la hauteur du

corps se fait avec difficulté (portion moyenne du deltoïde); les portions antérieure et postérieure du deltoïde sont plus faibles.

L'adduction du bras se fait avec une force suffisante; l'abduction est plus faible. La rotation en dedans est plus énergique que la rotation en dehors.

La ceinture de l'épaule paraît légèrement atrophiée; la fosse sous-claviculaire est plus prononcée à gauche; le rhomboïde gauche paraît plus maigre que celui de droite. L'omoplate gauche est plus éloignée de la ligne médiane que l'omoplate droite. Le bras élevé au-dessus de l'horizontale est bien soutenu; l'action du grand dentelé est suffisante et il est mieux conservé que celui de droite. Tous les mouvements passifs du membre sont possibles; il existe une tumeur dorsale du poignet.

Le membre supérieur droit diffère peu du précédent, sauf l'attitude des doigts. Les deux dernières phalanges sont fléchies, les premières sont en extension; le pouce est rapproché des doigts; la deuxième phalange est en demi-flexion; cette attitude donne à la main l'aspect d'une griffe simienne. Atrophie des interosseux. On peut étendre presque complètement les phalanges fléchies; elles reprennent l'état de flexion sitôt qu'on les abandonne. Comme du côté opposé, la flexion du poignet est plus marquée que l'extension, laquelle est excessivement faible. Les mouvements latéraux sont presque nuls. La flexion des doigts est très incomplète; l'extension est nulle. Les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts, comme du côté opposé, sont nuls. Le thénar et l'hypothenar sont aplatis. Le pouce peut exécuter un léger mouvement d'adduction et d'opposition.

L'avant-bras ne diffère de celui du côté opposé que par l'action plus énergique du triceps. Le bras exécute les mêmes

mouvements que celui du côté opposé et dans les mêmes limites.

A l'examen électrique, on constate que la contraction musculaire est lente et faible et que l'excitabilité, tant faradique que galvanique, des nerfs et des muscles des deux membres supérieurs est considérablement diminuée. La résistance électrique au niveau des mains étant très grande, nous n'avons pu obtenir de contraction tout en faisant agir un courant à forte tension; l'intensité obtenue n'a pu dépasser 8 MA pour la main.

Du côté gauche, les muscles qui présentent la réaction de dégénérescence complète sont : les interosseux, le cubital antérieur, le grand palmaire, l'extenseur commun des doigts, le premier radial, le triceps. L'intensité du courant pour l'excitabilité de ces muscles varie entre 5 et 10 MA. Pour le courant faradique, la distance des bobines à gros fil du chariot de Dubois-Raymond varie entre 0 et 5 centimètres.

Les muscles faradiquement inexcitables sont les suivants : les interosseux, le thénar, l'hypothenar, le fléchisseur commun profond, le long fléchisseur propre du pouce, le fléchisseur commun superficiel des doigts, le cubital antérieur, l'extenseur commun, le cubital postérieur, le long supinateur, le rond pronateur, les trois portions du deltoïde.

Le nerf radial répond à un courant de 10 MA et donne une contraction lente du triceps et de l'anconé.

Du côté droit l'excitabilité électrique est relativement mieux conservée. Les muscles avec R.D. complète sont : le long externe du pouce, le cubital postérieur, le deuxième radial, la courte portion du triceps.

Les muscles inexcitables par le courant faradique sont les mêmes que du côté droit sauf le fléchisseur commun superficiel, le cubital antérieur, l'extenseur commun qui se contractent en-

tre 0 et 7 centimètres. On ne voit pas de secousses fibrillaires dans les muscles des bras.

Membres inférieurs. — Au moment de notre examen, la fonction des jambes était complètement rétablie et donnait lieu à aucune plainte de la part de la malade. Toutefois à l'examen attentif on découvre des points douloureux sur le trajet des nerfs sciatiques poplitée interne et externe ; la pression du mollet est également douloureuse, la douleur est plus manifeste à droite. L'exploration de la motilité active des deux membres inférieurs, pratiquée le 14 avril, démontre qu'il existe encore des régions où l'activité musculaire est loin d'être rétablie ; ainsi l'abduction et l'adduction de la cuisse gauche sont plus fortes que celles de la cuisse droite. La rotation en dehors des deux cuisses est énergique. La flexion des deux jambes s'exécute assez facilement ; l'extension est forte. Le pied droit est tombant, en varus ; la flexion du pied droit est bien plus faible que la flexion du pied gauche. Le mollet droit est flasque et atrophié.

A l'examen électrique, l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs (crural, sciatique poplitée externe et interne) est diminuée ; celle des muscles de la cuisse et de la région antérieure des jambes est également abaissée. Les muscles de la région externe des jambes : l'extenseur commun et l'extenseur propre du gros orteil des deux jambes sont inexcitables (à 0 faradiquement et à plus de 10 M. A. galvaniquement). Les muscles long et court péroniers se contractent faiblement à 0 et à 2 centimètres, à droite et à gauche. Le muscle jumeau externe gauche présente très nettement la réaction de dégénérescence

En résumé les muscles des jambes se contractent faiblement et lentement ; la contractilité électrique est notablement abais-

sée dans les extenseurs du pied ; il y a R. D. complète dans un jumeau externe.

La face porte des traces des paralysies qu'elle a subies (deux fois à gauche et une fois à droite). A l'inspection, on remarque une bouffissure généralisée des joues et une certaine immobilité du visage ; la lèvre inférieure est épaissie et légèrement abaissée. Le front est complètement dépourvu de rides.

Le malade ne peut souffler, ni siffler ; ne peut plisser le front ; la prononciation des lettres b, v, f, p, est très défectueuse.

Lorsque la malade esquisse un sourire la commissure gauche est un peu tirée en haut.

A l'examen électrique, l'excitabilité électrique du facial inférieur est diminuée ; les autres branches répondent à peu près normalement. Le muscle frontal présente de la réaction de dégénérescence incomplète ; les autres muscles de la face ont leur excitabilité électrique à peu près normale.

Au cou et au tronc, on constate un léger amaigrissement du trapèze gauche ; l'élévation de l'épaule de ce côté n'est pas aussi forte que du côté opposé. Il en est de même du muscle sterno-cléido-mastoïdien qui paraît légèrement plus maigre qu'à droite ; le mouvement latéral correspondant de la tête est moins énergique qu'à droite.

Les muscles de la nuque sont grêles, le redressement de la tête et les mouvements contrariés sont peu énergiques. Les muscles du tronc paraissent grêles, la fosse sous-épineuse droite est moins remplie que la gauche. Les mouvements du tronc s'exécutent assez bien ; le renversement du corps en arrière paraît moins énergique que les autres mouvements ; les mouvements latéraux offrent le plus de résistance aux mouvements contrariés. Il n'y a pas de déviation vertébrale.

La sensibilité au toucher, à la piqûre, musculaire, thermique, paraît absolument intacte sur toute la surface du corps. Les sphincters sont indemnes. Nous avons dit que toutes les douleurs subjectives, depuis sa rentrée à l'hôpital ont disparu. Les sens du goût et de l'odorat paraissent intacts. La langue n'est pas déviée ; sa sortie de la bouche s'effectue normalement ; elle est animée d'un tremblement fibrillaire localisé sur l'extrémité et sur les bords.

La vision paraît bonne ; le champ visuel est normal ; pas de strabisme, pas de nystagmus, les mouvements du globe de l'œil s'exécutent bien, pas de lagophtalmos. Les réactions pupillaires lumineuses et accommodatives sont bonnes.

L'acuité auditive à droite n'est pas aussi étendue qu'à gauche ; la conductibilité osseuse à droite est plus marquée qu'à gauche.

Le réflexe patellaire est aboli des deux côtés. Le réflexe du poignet est également absent.

Actuellement (5 juillet) la malade présente une amélioration appréciable.

Au niveau des membres inférieurs, la douleur à la pression, au niveau du trajet du nerf sciatique poplitée externe et interne de la jambe droite, a disparu ainsi que la douleur du mollet. La chute du pied droit est presque inappréciable. La marche est bonne.

Au niveau des membres supérieurs, les mouvements d'ensemble des bras s'exécutent mieux ; la malade peut accomplir certains travaux qu'elle n'avait pu faire à son entrée : elle n'a plus besoin d'un aide pour porter les aliments à la bouche ; elle peut se laver la figure, se déshabiller. Elle peut lever son bras gauche verticalement ; l'élévation du bras droit est limitée par la

raideur articulaire. La flexion de l'avant-bras arrive aux limites normales ; mais l'action du biceps n'est pas encore assez énergique. L'extension des deux avant-bras est très énergique. La supination et la pronation se font bien.

La flexion volontaire du poignet à droite et à gauche est étendue ; elle est plus forte que l'extension. La ceinture scapulaire paraît moins maigre. La paralysie des mouvements des doigts persiste.

Du côté des nerfs craniens : la prononciation des lettres labiales est toujours défectueuse ; le front est lisse ; les mouvements des lèvres sont peu prononcés.

Comme troubles trophiques, nous avons à signaler : la tumeur dorsale du poignet ; l'épaississement et la sécheresse de la peau de la face palmaire des deux mains ; la bouffissure et l'infiltration de la peau de la face.

Observation XI (Résumée).

BREGMANN (cité par RAYMOND).

Dans une observation de polynévrite avec diplégie faciale publiée par Bregmann, l'origine infectieuse des accidents est moins évidente. Le malade, un jeune homme de 26 ans, s'adonnait à la masturbation. Un soir qu'il rentrait fort tard, en voiture, il a été pris, en cours de route, de douleurs dans la moitié droite de la nuque et de la région occipitale ; il n'avait pas subi l'impression du froid, car la température était clémente. Deux jours après, il remarqua qu'il avait la figure de travers et qu'il ne pouvait plus fermer l'œil droit. Puis il devint sujet à des accès de fourmillements et de douleurs dans la figure.

Dès le huitième jour, Bregmann eut l'occasion de constater l'existence d'une paralysie faciale du côté droit. Six jours plus tard le côté gauche de la figure était également paralysé. En outre, les quatre membres ont été envahis par des manifestations morbides, imputables à une polynévrite. La diplégie faciale persistait encore en partie, au bout de deux mois.

Observation XII

Un cas de polynévrite avec diplégie faciale,

par R. BERNARD ET A. BRAUN.

N..., Jean, caporal, depuis un an, à la 14^e section de commis-ouvriers, antérieurement comptable au Creuzot, entre à l'hôpital Desgenettes le 15 octobre 1898 avec le diagnostic : « sciatique double ».

Antécédents héréditaires. — N... est né le 30 septembre 1876 de parents vigoureux. Son père actuellement âgé de 59 ans, a eu des habitudes alcooliques. Les grands-parents du côté paternel sont morts vieux; on ne sait rien de pathologique sur eux, ni sur deux frères ou sœurs de son père, que N... a connus bien portants. La mère âgée de 56 ans, n'est pas nerveuse, elle se plaint parfois de l'estomac. Elle était fille unique; elle a perdu ses parents de bonne heure, N... ne sait comment. Elle a eu cinq enfants : le premier est mort à 8 ou 10 mois, les autres vivent en bonne santé.

Antécédents personnels. — N... ne croit avoir été malade qu'une fois dans son existence; à 10 ans, il a eu la scarlatine, sans complications. A part un « léger échauffement » passé sans traitement, il y a deux ans, il n'a jamais eu de maladie vénérienne, il est sobre et ne va pas au café. Depuis son incorpora-

tion, il a eu (février 1898) une angine bénigne pour laquelle il a passé huit jours à l'infirmerie.

Maladie actuelle. — Le 11 octobre en se réveillant, N... a senti ses deux pieds engourdis. Il n'éprouvait aucune douleur mais ses jambes étaient lourdes : au-dessous des genoux leur sensibilité était émoussée ; il y avait une impression permanente de froid et de fourmillement. Cette parésie et ces paresthésies très diminuées dans la cuisse ne dépassaient pas le pli de l'aîne. Le malade a pu se lever, s'habiller seul et marcher, « mais il n'est pas solide sur ses jambes, c'est tout ce qu'il pouvait faire de les mener ». N... ne se sentait pas autrement indisposé ; il n'était ni fatigué, ni courbaturé ; son appétit était intact ; il n'avait pas mal à la gorge, il n'avait pas de diarrhée. Il n'avait eu, les jours précédents, aucune digestion pénible. Son état mental, à ce moment, comme les jours suivants, est excellent. La seule explication qu'il ait trouvée à son accident est le froid. Il avait été mouillé le 11 en faisant des courses pendant une heure et demie sous la pluie et il couchait dans un casernement froid.

La nuit suivante N... dort mal parce qu'il est inquiet, mais il n'a pas de fièvre, il ne souffre pas.

Le 12. — Apparaissent dans les jambes des douleurs continues qui atteignent d'emblée toute leur intensité ; le malade les compare à l'endolorissement qu'on garderait d'une volée de coups de bâton ; il n'y a pas eu de paroxysmes, pas d'élancements. L'engourdissement persistait au même degré que la veille mais la gêne dans la marche était plus marquée. Dans la nuit il est plus inquiet, il se lève à plusieurs reprises pour savoir où il en est, il se trouve de plus en plus paralysé.

Le 13. — Pour se rendre à la visite il est obligé de se faire

soutenir, ses jambes se dérobaient, mais les douleurs n'étaient pas plus fortes.

Le 14. — Même état des membres inférieurs. Dès les premières heures de sa maladie, N... avait remarqué, mais sans y attacher d'importance, que les aliments placés dans sa bouche lui semblaient froids et insipides ; à cette impression qui persistait s'ajouta ce jour-là une sensation d'engourdissement avec picotement occupant les deux lèvres, le menton et une partie de la joue gauche en avant. Cette sensation était identique à celle qu'il éprouvait dans les jambes. Il en résultait une gêne qui, s'ajoutant à la fadeur des aliments, l'empêchait de manger à sa faim, caril avait gardé l'appétit et l'usage des mouvements de sa bouche ; sa langue n'était paralysée à aucun degré, il avalait facilement. Il n'a pas eu occasion de constater si le mouvement des lèvres était troublé ; mais il a remarqué ce même jour que ses paupières ne se fermaient plus qu'incomplètement.

Le 15. — Il est envoyé à l'hôpital, les douleurs ont diminué ; il n'éprouve plus dans les jambes qu'une sensation de froid et de fourmillement comme le premier jour. Mais les mouvements sont de plus en plus difficiles, on a dû porter N... sur un brancard et le mettre au lit, il n'aurait pu se coucher seul.

A la visite du 16 il présente les symptômes suivants : impotence presque absolue des membres inférieurs ; diminution très notable de la sensibilité au contact et à la piqure dans les mêmes régions ; pas de douleurs si le malade est couché, mais dès qu'on le fait asseoir sur son lit, tension douloureuse sur le trajet des sciatiques ; cette douleur est vive quand on fléchit sur l'abdomen les jambes étendues, exquise, quand on comprime ces nerfs sur la face postérieure de la cuisse ; disparition des réflexes tendineux rotulien et calcanéen ; pas de troubles des

sphincters ; diplégie faciale totale : toute la face est inerte, aucun jeu de physionomie, aucune ride ; aucun des mouvements commandés n'est exécuté, seule la mâchoire inférieure est mobile. Lagophthalmie ; pas d'épiphora, pas de diplopie ; pupilles normales ; pas de troubles visuels ou auditifs ; la parole est un véritable bredouillement. Aucune voyelle, aucune labiale n'est articulée nettement. La mastication est gênée par la stagnation des aliments solides dans la gouttière gingivale.

Retard notable dans les sensations gustatives, déglutition normale ; voile du palais mobile et symétrique. L'état général est bon, la langue est blanche. Traitement : salicylate de soude 4 grammes pendant sept jours.

Peu de changement les jours suivants. N... mange peu, et il se plaint d'être un peu constipé depuis le début de sa maladie, un lavement quotidien est nécessaire ; pas de troubles de la miction, mais polyurie manifeste qui dure quelques jours : 2 litres 300 en moyenne ; ni albuminurie ni glycosurie. La température reste normale.

Puis la paraplégie s'améliore graduellement, on en mesure les progrès aux mouvements obtenus à chaque séance de faradisation ; les mouvements volontaires reviennent plus lentement. Les troubles de la sensibilité s'effacent aussi très lentement. A la face aucun progrès.

État actuel le 29 octobre. — Motilité. — La face est immobile, les yeux seuls remuent et la mâchoire inférieure est entraînée parfois par des mouvements de divulsion quand N... s'efforce d'animer sa physionomie. Le front est lisse et reste lisse quand on prie N... de froncer les sourcils, de les élever ; ses efforts n'aboutissent qu'à diriger vers le haut les globes oculaires. Pendant les grands mouvements respiratoires les narines

se gonflent et s'affaissent alternativement, N... ne peut ni les dilater activement, ni froncer la peau du nez. Il ne réussit pas davantage à donner à sa bouche l'expression du dégoût, à rire, à siffler, à souffler, à faire la moue, pour simuler un baiser, il sépare ses lèvres avec bruit sans les tendre ; il répond sans peine, mais tous les mots ne sont pas articulés correctement, il dit : « a, e, i, o, u, comptabilité, c'est pas bien appréciable. » Les mouvements de la langue, du larynx, du pharynx sont tout à fait normaux : le voile du palais est mobile, sans aucune asymétrie, N... mâche et avale sans difficulté, mais il refuse les aliments solides qui se perdent trop facilement sous les joues.

Exploration électrique. — Les courants faradiques plus forts qu'il ne faut pour obtenir la contraction des muscles des jambes, ceux même que le malade supporte à peine à cause de la douleur, n'excitent aucun mouvement dans les muscles de la face, sauf une faible trémulation de l'orbiculaire droit.

La langue est uniformément blanche ; sa sensibilité générale est intacte, sauf au voisinage de la commissure labiale gauche : là N... sent encore quelquefois les fourmillements signalés au début au pourtour de la bouche ; mais la sensibilité gustative que N... croit rétablie est encore altérée ; sur la partie antérieure de la langue le contact de la quinine ou du sucre n'est apprécié exactement qu'au bout de plusieurs minutes.

Rien d'anormal en ce qui concerne : l'odorat ; l'ouïe, pas de bruissements, pas d'hyperacousie, aucun signe de lésion actuelle ou antérieure ; la vue, le champ visuel est normal, pas d'achromatopsie, de diplopie, pas de nystagmus ; la lagophtalmie persiste et les deux globes se dévient en haut et en dedans, quand on cherche à obtenir la fermeture des paupières avec la fixation du regard. Les pupilles sont égales et également sensibles à la

lumière. L'accommodation se fait normalement des deux côtés, N... voit quelquefois trouble quand il a lu longtemps ; mais il dit avoir déjà éprouvé cette gêne bien avant d'être malade.

Au lit, les divers mouvements des membres inférieurs sont un peu lents, mais non pénibles, ils sont même assez précis (élever la pointe du pied au niveau indiqué, croiser les jambes, faire mouvoir les orteils) et vigoureux (tenir la jambe étendue au-dessus du lit, résister à l'effort exercé pour la rabattre). N... s'exerce à marcher pour la première fois, on lui soutient les coudes ; les pieds sont projetés assez brusquement et le talon frappe le plancher ; il a plutôt l'air d'un ataxique que d'un steppeur. Debout, les pieds écartés, il se tient ; les talons joints, il est moins sûr de lui, les yeux fermés, il tomberait.

Les réflexes tendineux n'existent pas (rotule, tendon d'Achille). Les réflexes cutanés à la piqure (réflexe des orteils) ou au chatouillement (réflexe plantaire) sont nuls. Le réflexe crémasterien est normal pour les deux côtés.

Le fonctionnement des sphincters est irréprochable.

Sensibilité. — N..., pas plus maintenant qu'au début, n'accuse de douleur spontanée ; il souffre un peu des reins quand il se courbe les jambes étendues : le signe de Lasègue est positif, mais la douleur est annoncée assez tard quand la jambe fait presque un angle de 90° avec le tronc. On ne trouve pas les points névralgiques, malléolaires, péroniers, rotuliens, fessiers, iliaques, apophysaires. Quand on appuie sur le tronc de l'un ou de l'autre des sciatiques, à la partie postérieure de la cuisse, le malade se plaint d'une douleur profonde peu intense. Il n'y a d'hyperesthésie sur aucun point de la surface cutanée.

N... décrit des paresthésies qui ont marqué l'invasion de la maladie : c'étaient d'abord des fourmillements diffus dans les

membres inférieurs, mais plus nombreux aux extrémités ; ils se sont cantonnés pendant la période d'état aux deux pieds au-dessous des chevilles, et au-dessus des chevilles à la face postérieure de la jambe, en deçà des bords postérieurs du tibia et du péroné, s'arrêtant au jarret. Ces fourmillements ont reculé progressivement vers le gros orteil ; aujourd'hui, la zone qu'ils occupent coiffe les deux premiers orteils et s'avance sous la tête du premier métatarsien. Cette zone de paresthésie, parfaitement symétrique pour les deux pieds, délimite exactement les autres troubles de la sensibilité qui se résument en une hypoesthésie nette pour les divers modes d'excitation (contact, piqure, froid, chaud). N... ne sent pas toutes les excitations, il les sent affaiblies, quelquefois il continue à les sentir alors qu'elles ont cessé. Il n'y a eu d'anesthésie absolue que dans les tous premiers jours sur les deux gros orteils et sur la surface plantaire des deux pieds. Le sens musculaire n'a pas paru altéré, il est actuellement intact.

Aux membres supérieurs ces paresthésies ont existé aussi : de bonne heure, N... a senti les mêmes fourmillements à la face palmaire des cinq doigts et sur l'éminence hypothénar ; la localisation est restée la même jusqu'à ce jour, mais la sensation est à présent affaiblie et intermittente. Jamais la motilité des membres supérieurs n'a été atteinte. N... serre des deux mains très vigoureusement, il exécute sans embarras des mouvements délicats.

Il écrit maintenant comme avant, mais vers le 20 octobre il a eu de la peine à écrire une lettre, il était obligé de s'appliquer.

Trophicité. — La peau des régions anesthésiées ou paralysées n'est le siège d'aucun trouble vaso-moteur. Cependant avant d'entrer à l'infirmerie N... a trouvé à plusieurs reprises ses

pieds trop chauds: un camarade aurait constaté aussi cette chaleur anormale.

Les masses musculaires ne sont pas sensiblement diminuées. Il n'y a même pas d'amaigrissement sensible. Poids actuel : 70 kilogrammes, antérieur : 72 kilogrammes.

La peau reste partout souple et moite. Un seul point mérite d'être mentionné: des vergétures blanches symétriques et parallèles se trouvent à la partie externe de chaque fesse, orientées entre le grand trochanter et l'ischion. N... ne les connaissait pas : il ne se rappelle aucune affection, aucun traumatisme susceptible d'expliquer cette altération de la peau. La croissance aurait été particulièrement rapide vers l'âge de 15 ans.

Pas de troubles des sécrétions : la polyurie du début n'a pas reparu. La sudation n'est ni diminuée ni exagérée aux extrémités. La bouche n'est jamais sèche et il n'y a pas de sialorrhée. La conjonctive est toujours humide ; il n'y a pas d'épiphora : mais N... a eu l'occasion de pleurer depuis qu'il est malade, ses larmes ne sont pas taries.

État mental. — Ce dernier détail prouve une certaine émotivité chez le malade : elle est bien explicable par la soudaineté, l'étrangeté et l'intensité des désordres dont il a souffert ; malgré les meilleures assurances, il reste inquiet sur l'issue de sa maladie ; mais il a toute son intelligence, toute sa mémoire, ne présente en un mot aucun trouble psychique.

Les divers appareils ont leur fonctionnement régulier. L'auscultation des deux poumons, en particulier vers les sommets, ne dénote aucune altération des bruits normaux. Il en est de même pour le cœur. On ne peut rien signaler non plus dans les appareils digestif et génito-urinaire.

9 novembre. — Depuis huit jours N... s'est progressivement

entraîné à la marche et a fait de notables progrès ; il n'éprouve pas de fatigue, mais ses jambes, dit-il, restent faibles. Les muscles de la partie gauche de la face ont commencé à répondre hier à l'excitabilité faradique. Encore quelques sensations parés-thésiques, surtout la nuit, dans le gros orteil et sur le bord cubital des mains. A partir du 4 novembre, N... a pris chaque jour d'abord trois, puis quatre, cinq, et enfin six granules de strychnine à 1 milligramme jusqu'au 28 novembre inclus.

16 novembre. — L'excitabilité des muscles de la face à l'électrisation faradique s'améliore tous les jours : tous les muscles répondent faiblement mais nettement à une excitation un peu forte. Pour la première fois hier on a obtenu le réflexe rotulien ; le réflexe du tendon d'Achille est à peine appréciable.

17 novembre. — Les réflexes sont plus nets, N... contracte volontairement un petit faisceau de l'orbiculaire droit au dessous de l'angle externe ; ce mouvement plisse un peu la peau.

26 novembre. — La démarche est tout à fait normale. Dans les muscles de la face les progrès se poursuivent lentement. Quand le malade est amusé, le petit mouvement signalé le 17, au coin de l'œil droit, se produit involontairement et indique le sourire.

Les fourmillements ont presque complètement disparu.

27 novembre. — Une injection de pilocarpine (1 centigramme en deux fois à cinq minutes d'intervalle) amène un flux de salive au bout de trois minutes, une sudation manifeste au bout de huit minutes ; la sueur a paru en même temps aux tempes et dans les aisselles. La sécrétion des larmes est nettement augmentée après irritation spéciale.

1^{er} décembre. — Le malade part en congé de convalescence de deux mois, sa paralysie faciale s'amende chaque jour : à

droite, le sourcil, les paupières et la joue reprennent leur mobilité dans la mimique ; du côté gauche on constate seulement un minime mouvement de la tête, du sourcil, quand le malade veut exprimer la menace.

Observation XIII

(RAYMOND. *Un cas de polynévrite avec diplégie faciale*).

C'est un nommé Ch..., âgé de 38 ans, couché au n° 2 bis de notre salle Bouvier ; il exerce la profession de maçon.

Sa mère une « nerveuse » est morte phthisique. Son père vit encore ; il se porte bien. Nous n'avons rien relevé dans les antécédents héréditaires du malade, qui eut semblant de rapport avec l'affection dont il est atteint.

Vers l'âge de 10 ans, Ch... a eu des convulsions ; sa tête se déviait surtout à gauche. Les yeux se convulsaient un peu en haut ; le malade ne perdait pas connaissance.

Ces crises, au nombre d'une dizaine, se sont reproduites pendant une période de sept ou huit mois. Ch... a eu aussi de l'incontinence d'urine, dans son jeune âge.

Il a perdu une sœur, morte à l'âge de sept ans, d'une maladie dont il ignore le nom et la nature. Il lui reste un frère qui, depuis environ quatre années, tousse beaucoup et a eu des hémoptysies.

Ch... est marié ; il est père de deux enfants, qui sont d'une bonne santé habituelle ; toutefois l'un d'eux, une fillette âgée de 2 ans, a eu des convulsions.

En 1883, alors qu'il faisait son service militaire, Ch... a eu une fièvre typhoïde. A la suite de cette maladie, il a présenté dit-il, du tremblement des mains.

Le début de son affection actuelle remonte au milieu du mois d'août de la présente année. A cette époque, Ch... a été pris de vomissements et de diarrhée, pendant quelques jours ; il a pu continuer son travail. Toutefois ses jambes se sont mises à faiblir ; dès les premiers temps qui ont suivi, le malade y éprouvait des fourmillements.

Le 22 août. — Ch... dut renoncer à se mettre au travail, tant à cause de la faiblesse de ses jambes, qu'en raison des sensations pénibles qu'il éprouvait dans les membres inférieurs, au niveau des lombes, des tempes et des mâchoires ; c'étaient des fourmillements plutôt que des douleurs proprement dites.

Le 26 août. — Le malade a eu les lèvres et les paupières enflées. Il parlait difficilement et ne pouvait plus ni fumer ni cracher. Ses yeux restaient grands ouverts même pendant le sommeil.

Jusque-là, Ch... était simplement resté au repos, du 8 au 10 septembre, il dut s'aliter, il était comme paralysé, aux quatre membres, au tronc et à la face. La moindre pression exercée sur une masse musculaire quelconque, lui occasionnait des souffrances horribles ; il n'éprouvait pas de douleurs spontanées. Ch... mettait un peu plus de temps à uriner qu'avant d'être malade, mais il ne présentait pas de troubles des sphincters. Cette gêne de la miction tenait sans doute à la paralysie de la paroi abdominale et, en partie à l'impossibilité où se trouvait le malade de se redresser sur son lit.

A partir de ce moment-là, on s'est aperçu que Ch... était en voie de maigrir ; toutefois à l'époque de son entrée à l'hôpital, il ne présentait pas d'atrophie musculaire bien nette, si ce n'est aux mains. D'après les renseignements que nous avons recueillis de la bouche de sa femme, Ch..., n'a pas présenté de trou-

bles de l'intelligence ou de la mémoire ; son caractère ne s'est pas modifié. Il n'a pas eu d'accès d'oppression, ni de palpitations. Il souffrait simplement au niveau des attaches du diaphragme, à chaque mouvement d'inspiration. Il n'a pas non plus présenté de signe d'une paralysie du voile du palais. Cependant la sphère des nerfs craniens a dû être affectée, car le malade assure que par moments il a vu double et qu'il a louché.

Au dire de Ch..., la paralysie des mouvements est parvenue à son apogée, dans les premiers jours de septembre ; à partir du 15, les symptômes se sont mis à rétrocéder, et l'amélioration est allée en augmentant de jour en jour. Le médecin qui l'avait soigné lui avait prescrit des purgatifs salins, répétés quotidiennement, pendant une quinzaine de jours.

Voici l'état présent, qui a été relevé par mon chef de clinique, M. Gasne, le 29 septembre, jour de l'entrée du malade à l'hôpital.

Ch... s'est présenté à la consultation, soutenu par deux personnes. A première vue, M. Gasne a été frappé de l'immobilité des traits de la face : seuls, les yeux avaient conservé quelque vie ; leur expression tranchait sur le reste du masque facial.

Le malade était dans l'impossibilité de se tenir debout, sans assistance, même en écartant les jambes ; sitôt qu'on l'abandonnait à lui-même, il se mettait à osciller, et il serait infailliblement tombé, si on ne l'avait de nouveau soutenu. Pour qu'il fit de nouveau quelques pas, il a fallu en quelque sorte le porter ; il maintenait le genou fortement élevé, et le pied était tombant.

Les mouvements des orteils, les mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin étaient conservés, mais ils s'exécutaient sans force. Les mouvements physiologiques des différents seg-

ments des membres supérieurs se comportaient de même. Aussi le malade était-il encore en état de s'habiller et de manger seul, mais non sans difficulté. De même encore les mouvements que nécessitent la contraction des muscles du tronc et du cou s'exécutaient sans vigueur.

La figure se maintenait dans une immobilité complète; la bouche était entr'ouverte, les lèvres étaient fortement renversées en dehors, les sillons naso-labiaux effacés. Les yeux étaient largement ouverts; on n'observait pas le moindre clignotement. Les rides du front étaient effacés. Le jeu de la physionomie était complètement aboli; le malade ne pouvait ni plisser la peau du front, ni froncer les sourcils, ni abaisser ou élever les commissures labiales. Essayait-t-il de clore les paupières, les globes oculaires se déviaient convulsivement en haut et en dedans; la paupière supérieure s'abaissait à peine, et le blanc de la sclérotique restait visible sur une assez grande étendue.

Le malade pouvait ouvrir largement la bouche, les muscles intéressés à ce mouvement se contractaient avec vigueur. Il pouvait serrer les dents avec la force normale. Il exécutait sans difficulté, les mouvements de diduction qu'on lui commandait de faire. Il pouvait mouvoir la langue en tous sens. De même, le voile du palais se contractait normalement, aussi bien à l'occasion des mouvements de phonation que lorsqu'on l'excitait par le toucher. Jamais, du reste, le malade n'avait avalé de travers et encore beaucoup moins rendu les aliments par le nez.

Il éprouvait une certaine gêne, pendant le premier temps de la déglutition; les aliments au lieu d'être véhiculés vers l'arrière-gorge, retombaient dans les sillons gingivo-buccaux par suite de la paralysie des joues et des lèvres.

Les troubles de la parole présentés par le malade, reconnaissaient la même cause : Ch... ne remuait pas les lèvres en parlant ; aussi sa voix était-elle confuse, comme embrouillée, on comprenait cependant tout ce qu'il disait.

Naturellement, Ch..., était dans l'impossibilité de souffler, de siffler, de faire le mouvement que nécessite l'acte de donner un baiser.

On ne constatait plus de traces d'une paralysie des muscles extrinsèques de l'œil. Les pupilles réagissaient d'une façon très nette aux impressions lumineuses et aux efforts d'accommodation. Ch... avait de l'épiphora, mais dans une moindre mesure qu'au début de sa maladie, à ce qu'il prétendait.

Il ne présentait pas le moindre trouble de la sensibilité objective superficielle ; par contre, la moindre pression exercée sur les masses musculaires développait des douleurs très vives. Le moindre tiraillement imprimé à un tronc nerveux arrachait des cris au malade ; le signe de Lasègue existait au plus haut degré. Ch... n'éprouvait pas de douleurs spontanées.

Il ne présentait pas non plus de troubles de la gustation et de l'audition.

Le réflexe plantaire se produisait sous la forme de la flexion des orteils.

Les réflexes tendineux étaient abolis partout, au cou-de-pied, au genou, au poignet, au coude.

On ne constatait pas de troubles vaso-moteurs bien nets ; toutefois, la température était manifestement abaissée aux mains et aux pieds.

Le malade avait les jambes émaciées, les éminences thénar et hypothénar peu saillantes ; l'avant-bras était aplati, mais sans qu'il y eût de l'atrophie musculaire circonscrite dans le sens

propre du mot. D'ailleurs le malade affirmait n'avoir pas maigri. De temps en temps, les muscles des membres supérieurs étaient agités par quelques secousses fibrillaires.

Le pouls battait 120 à la minute ; la pression de la dixième paire était douloureuse. La température interne était normale.

La respiration également était accélérée (28), mais le malade n'avait aucune sensation subjective de dyspnée.

Ch... avait bon appétit ; ses digestions étaient régulières.

Il allait difficilement à la garde-robe, on était obligé de lui administrer des purgatifs et des lavements. Il urinait sans difficulté, ses urines étaient normales.

Voici, d'autre part, l'état des réactions électriques, relevé par M.^e Huet à la date du 30 septembre 1898.

L'exploration électrique de la face a fait constater de la façon la plus nette les signes de la R. D., des deux côtés, dans les muscles du menton, dans les zygomatiques et dans tout le frontal.

Les signes de la R. D. se manifestaient d'une façon moins nette, à l'exploration de l'élévateur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, de l'orbiculaire des paupières.

A la date du 28 octobre, un second examen a permis de constater que les réactions faradiques et galvaniques étaient sensiblement normales, aux deux membres supérieurs sans la moindre trace de R. D. De même, les réactions faradiques et galvaniques étaient assez bien conservées dans les muscles des deux membres inférieurs, sauf le vaste interne et dans le jambier antérieur à droite : à l'exploration de ces deux muscles, on constatait une diminution considérable de la contractilité faradique et galvanique, avec quelques indices de R. D.

Le 27 octobre, l'état des réactions électriques était à peu près de même. La R. D. était bien caractérisée, dans l'élévateur

commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, mais comme précédemment, elle était moins accentuée que dans les autres muscles.

Le 11 novembre, l'excitabilité faradique restait toujours abolie, des deux côtés, pour les nerfs et pour les muscles faciaux ; à gauche, cependant, l'excitabilité faradique commençait à reparaitre dans l'orbiculaire des paupières et dans le frontal. Toutefois il était difficile de l'apprécier exactement, à cause des douleurs provoquées par les forts courants qu'il était nécessaire d'employer.

L'excitabilité galvanique des muscles restait notablement augmentée, mais à gauche, il n'y avait plus d'inversion polaire. Les contractions étaient assez vives dans le frontal, l'orbiculaire des paupières, l'élévateur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, l'orbiculaire des lèvres, les muscles du menton ; dans les zygomatiques, les contractions étaient encore lentes, avec $NFC \overline{<} PFC$. A droite, les contractions étaient assez vives, avec $NFC = PFC$, dans l'orbiculaire des paupières, l'élévateur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, les muscles du menton ; les contractions étaient encore lentes avec $NFC = PFC$, dans le frontal, et $NFC \overline{<} PFC$ dans les zygomatiques.

Aux membres supérieurs et inférieurs, l'état des réactions électriques restait sensiblement le même qu'à la date du 12 octobre.

Depuis le 29 septembre, date de son entrée dans la clinique, le malade a été traité par l'électrisation et le massage.

La motilité a commencé à se rétablir dans le membre inférieur, d'abord dans les muscles de la cuisse, ensuite dans ceux des jambes, enfin dans ceux du pied.

Aux membres supérieurs, l'amélioration a suivi le même ordre, allant de la racine du membre à l'extrémité.

L'état général était satisfaisant.

Aujourd'hui, le malade se lève, marche, se promène, mange et dort bien. Il relève encore le genou plus que normalement. Le pied est toujours ballant ; mais Ch... peut s'habiller tout seul, ce qu'il ne faisait pas auparavant.

Les jambes et les cuisses sont encore amaigries ; il y a de l'atrophie diffuse, surtout dans le groupe des muscles antéro-externes.

Ch... résiste aux mouvements d'extension générale ; cependant il relève à peine la pointe du pied, et les mouvements d'adduction et d'abduction qu'il lui imprime se font sans force.

La jambe droite résiste mieux que la jambe gauche. En outre, Ch... ne peut se tenir sur la pointe du pied, et quand on lui fait fermer les yeux, il présente un certain degré d'incoordination.

La sensibilité objective est conservée sous toutes ses formes.

Quand la jambe est placée dans l'extension, on note, au creux poplité, un point très douloureux ; les masses musculaires sont très sensibles à la pression, surtout à droite.

Quant aux réflexes rotuliens, ils sont abolis des deux côtés.

En fait de troubles vaso-moteurs, on ne constate pas de refroidissement des pieds, mais une légère sécrétion sudorale.

Enfin, on voit aussi, pendant l'examen, se dessiner des contractions fibrillaires.

Les mouvements d'extension du tronc se font bien. D'ailleurs les muscles du tronc et des épaules sont normaux. De même, les mouvements des bras sont revenus à l'état physiologique, à l'exception des mouvements d'extension des mains. La pression au dynamomètre est de 13 à droite et de 16 à gauche.

La pronation et la supination sont correctes.

L'impassibilité des traits de la figure subsiste ; vous voyez que le malade souffle difficilement. Cependant, du côté gauche, le front commence à se plisser. Les yeux, il est vrai, se ferment difficilement, et Ch... a encore du nystagmus au repos.

Pour en finir il me reste à vous signaler l'existence d'un point douloureux sur le trajet du pneumogastrique, au niveau des scalènes.

Observation XIV (1).

Un cas d'ophtalmoplégie externe et de paralysie des deux nerfs faciaux. (SINIGAR : Brit. méd. Journ., 15 juillet 1899, p. 138).

Un homme âgé de 49 ans, fut admis à l'hôpital le 29 janvier 1898 pour paralysie des bras et des jambes.

Il avait été peintre pendant un an avant son admission lorsqu'il dut cesser ce travail par suite de son intempérance. Il se fit alors balayeur.

Il dit ne jamais avoir eu de coliques de plomb et n'a jamais eu la syphilis. Trois semaines avant son admission à l'hôpital, il devint presque aveugle (fait dû probablement à ce qu'il était incapable d'ouvrir les yeux). Il continua néanmoins à travailler jusqu'à la semaine qui précéda son admission lorsqu'il devint incapable de manier son instrument et de marcher.

A son admission il avait l'air d'un homme bien portant mais paraissait plus vieux que son âge. On pouvait obtenir qu'il

1. La traduction de cette observation et de la suivante est due à l'obligeance de notre ami le Dr LEBRETON à qui nous adressons ici nos plus sincères remerciements.

répondit aux questions posées, mais en temps ordinaire il était dans un état d'abrutissement à peu près complet. Sa face était immobile et sans expression ; sa respiration calme et régulière, il était atteint de ptosis double et d'une paralysie complète de tous les muscles externes de l'œil des deux côtés, les yeux étaient fixes suivant deux axes visuels parallèles. Les pupilles étaient rétrécies, la droite un peu plus que la gauche ; les deux réagissaient à la lumière et à l'accommodation. L'œil gauche était atteint d'opacité de la cornée et aussi d'anciennes adhésions de l'iris. Quand on lui soulevait les paupières, il pouvait voir assez bien. Les plis normaux de la face étaient effacés, les muscles faciaux étaient complètement paralysés tant pour les mouvements volontaires que réflexes. L'orbiculaire des lèvres et celui des paupières étaient également atteints.

Les muscles de la mastication étaient indemnes ; il n'y avait pas de ligne bleuâtre sur les gencives ; la langue pouvait être tirée avec une certaine difficulté, elle n'était pas atteinte de tremblement ; le voile du palais quoique incomplètement paralysé ne pouvait se mouvoir librement des deux côtés, la voix était faible et nasale ; il avait de la difficulté à avaler ; les liquides avalés rapidement étaient rendus par le nez ; la toux était faible ; le pharynx et le larynx contenaient du mucus qu'il semblait incapable d'expectorer. Il n'y avait pas de symptômes de paralysie des cordes vocales, mais malheureusement le mucus du pharynx empêchait de bien voir le larynx au laryngoscope. Le diaphragme et les intercostaux fonctionnaient. La pression des deux mains était très faible, mais il n'y avait ni atrophie ni paralysie des muscles du coude et de l'épaule. Aux jambes les muscles extenseurs étaient atrophiés et faibles et il y avait une chute du pied en avant.

Il était impossible au malade de se tenir debout, mais il pouvait tout juste marcher quand on le soutenait, il ne laissait pas traîner par terre les orteils et n'avait pas d'incoordination, son allure était simplement celle d'un homme très déprimé.

Abolition des réflexes plantaires et rotuliens et de ceux du triceps également. Il n'y avait ni perte ni altération du sens tactile. Le bruit d'une montre était mal perçu, mais les questions étaient entendues très nettement. Aucun trouble du côté de la vessie et du rectum. Les muscles faciaux ne réagissent pas au courant faradique. Aucun signe de lésion organique. La malade disait se trouver bien quoique ayant conscience de son grand état de faiblesse.

Son état resta stationnaire jusqu'au 14 février, alors se produisit une légère amélioration ; il devint moins abattu et l'état général devint meilleur.

Le 22 février l'amélioration devint plus sensible. Il put alors soulever les paupières ; la droite mieux que la gauche, et commença à mouvoir ses yeux de haut en bas.

Le 25 février il pouvait ouvrir en grand les deux yeux, plisser le front et lever les yeux. Les mouvements verticaux de l'œil étaient parfaits et le droit interne fonctionnait un peu de chaque côté. Le voile du palais se mouvait mieux, mais pas encore d'une façon parfaite. La toux devint normale et vigoureuse. La pression des mains devint extraordinairement plus forte. Les muscles des bras et des jambes réagirent à la faradisation, ceux du front un peu moins mais l'orbiculaire des lèvres pas du tout.

Le 10 mars tous les mouvements de l'œil pouvaient être exécutés, mais pas d'une manière parfaite. Les mouvements verticaux et horizontaux s'accompagnaient de nystagmus. L'œil droit,

le côté droit de la bouche et du voile du palais se mouvaient mieux que du côté gauche. On obtenait un réflexe rotulien du côté droit mais pas du gauche. Le malade pouvait se lever sans aide dans son lit et marcher sans difficulté. A partir de ce moment son état alla en s'améliorant.

En juin, les muscles de la face fonctionnaient, les bras et les jambes aussi et le malade devint un homme solide et bien bâti. La seule chose qui persista fut une très légère difficulté des yeux pour les mouvements latéraux extrêmes.

Il quitta l'hôpital au mois de décembre.

Observation XV

Un cas de paralysie des deux nerfs faciaux avec troubles moteurs des membres, par névrite périphérique ; guérison
(SINIGAR. Brit. med. Journ., 15 juillet 1899).

W. C..., employé de bureau, âgé de 48 ans, entra à l'hôpital le 23 novembre 1898, se plaignant de faiblesse dans les jambes. Il s'était toujours bien porté précédemment, était sobre et ne fumait pas. Il avait eu une chaude pisse à l'âge de 22 ans, mais niait tout antécédent syphilitique.

Le 1^{er} novembre 1898. — Il fut pris soudain de douleurs atroces dans le dos qui l'obligèrent à garder le lit. Il fut alors vu par un médecin qui diagnostiqua l'influenza. Exactement deux semaines plus tard il s'aperçut un matin qu'il était incapable de sortir de son lit par faiblesse survenue dans les jambes pendant la nuit.

Pendant les trois jours suivants il eut des douleurs terribles dans les jambes. Ces douleurs s'atténuèrent ensuite, mais la faiblesse persista.

Pendant les quinze jours qui précédèrent son entrée à l'hôpital il eut de la difficulté à uriner. A son admission il semblait bien portant et intelligent. Il avait de grandes difficultés à mouvoir ses jambes dans son lit et était incapable de se tenir debout, quoiqu'il dit qu'il était capable de marcher sur le parquet le jour précédant son admission, mais incapable de monter ou de descendre un escalier. Pas de réflexe rotulien, pas d'anesthésie, les muscles des jambes étaient douloureux à la pression. Il éprouvait des douleurs dans la région dorsale et la pression des dernières vertèbres lombaires était sensible. Pas de rétention ni d'incontinence d'urines, mais il se plaignait d'éprouver de la difficulté à uriner (difficulté due, croyons-nous, au séjour au lit). Il fut mis au régime de 20 grains d'iodure de potassium trois fois par jour.

Le 27 novembre. — Il se plaignait de mouvements anormaux des yeux qui le rendaient incapable de lire. On cessa alors l'iodure de potassium. Il se plaignit de difficulté de la mastication, la nourriture ayant tendance à s'accumuler contre ses joues, la parole devint sourde et rendue indistincte par des mouvements désordonnés des lèvres.

Le 29 novembre. — Son état devint sensiblement plus grave qu'au moment de son admission : les yeux sont injectés et larmoyants ; la face a une expression figée, les plis normaux ont disparu. Le malade se tient couché sur le dos, les jambes repliées, sans sommeil, et se plaint de douleurs continuelles dans le dos. Il souffre beaucoup et présente des signes de congestion à la base des poumons. Les yeux peuvent se mouvoir dans toutes les directions, mais le malade ne peut pas fermer les paupières lorsqu'il essaie de le faire ; les paupières supérieures s'abaissent un peu et les yeux s'élèvent. L'écartement des pau-

pières est d'un quart de pouce environ de chaque côté. Le malade est incapable de sourire, de plisser le front, d'avancer les lèvres ou de relever les angles de la bouche. Pas de paralysie des muscles de la langue, ni de ceux du voile du palais et du cou. Le diaphragme descend librement à l'inspiration. Pas de faiblesse dans les bras et les mains, mais une perte considérable de force des groupes musculaires des jambes avec chute du pied en avant. Il peut étendre et fléchir le genou, mais ne peut pas fléchir les cuisses sur l'abdomen. Les mouvements des orteils sont très faibles. Pas de réflexe rotulien des deux côtés, ceux du palais et de la pupille sont conservés. Toujours difficulté à uriner. Pas d'anesthésie ni de perte du sens musculaire. La vue, à part la gêne causée par le larmolement, est bonne, et l'on ne constate rien autre chose d'anormal de ce côté. L'odorat persiste. Le goût n'est pas très nettement ni très rapidement perçu sur les côtés et le bout de la langue. Le son est bien perçu par l'air, moins bien par voie osseuse. Les muscles de la face, des bras et des jambes, réagissent à la faradisation.

Le 30 novembre. — On constate une légère anesthésie des orteils, le sens musculaire est incertain au pied gauche, les muscles droits de l'abdomen sont atrophiés. Pas de changement jusqu'au 8 décembre époque à laquelle le malade peut remuer les muscles de la face du côté droit. Il peut relever un peu l'angle de la bouche du côté droit, et les paupières sont moins fermées. Plus de difficultés dans la miction. Trois jours plus tard, le malade peut fermer les paupières et relever les lèvres pour faire voir ses dents. Peu d'amélioration du côté des jambes. Le 15 décembre l'état de la face est tellement amélioré qu'il ne subsiste plus qu'une légère parésie du côté gauche. Les

jambes reprennent des forces et le malade peut les soulever du plan du lit.

Le 30 décembre. — La face a retrouvé tous ses mouvements et ceux des jambes se font mieux.

Les réactions électriques le 3 janvier sont les suivantes : les muscles de la face et des bras réagissent vigoureusement mais les muscles de la jambe droite réagissent beaucoup moins vite que ceux de la gauche. Le vaste interne réagit faiblement des deux côtés ; l'application du courant y est très douloureuse. Un courant galvanique juste assez fort pour produire une contraction de la jambe gauche provoque une contraction plus forte et plus rapide de la jambe droite.

Le 9 janvier. — La jambe droite est plus faible que la gauche, et la plante des deux pieds est anesthésiée.

Le malade peut se tenir debout et marcher avec difficulté en traînant les pieds. L'amélioration des jambes continue lentement et est suffisante pour permettre au malade de quitter l'hôpital le 25 janvier 1893 quoiqu'il se plaigne encore de douleurs et de grande faiblesse dans les jambes.

Observation XVI

Névrite post-grippale ayant évolué en deux phases : 1° Parésie des membres, engourdissement des extrémités, abolition des réflexes ; 2° Paralysie faciale double périphérique avec intégrité des autres nerfs bulbaires.

CESTAN ET BARBONEIX (1).

B. ., 47 ans, imprimeur.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort d'hémorragie cérébrale ; mère morte à 83 ans de sénilité ; un frère vivant, âgé de

1. *Gazette des Hôpitaux*, 1900.

70 ans ; une femme bien portante ; a eu deux enfants ; un petit garçon mort à 8 ans 1/2 de méningite, une petite fille âgée de 4 ans actuellement bien portante.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme. Pas de convulsions. Pas de fièvres éruptives dans l'enfance.

A 36 ans, sciatique à forme névralgique qui a duré trois mois.

A 42 ans gastro-entérite simple, puis phénomènes neurasthéniques à la suite de la mort de son enfant.

Pas de syphilis, pas de malaria ; pas d'alcoolisme, pas de saturnisme.

Début de la maladie actuelle en janvier 1900.

Le 25 janvier. — Grippe que jugent le milieu épidémique et les différents symptômes éprouvés par le malade (courbature, lassitude, céphalée sus-orbitaire, broncho-pneumonie légère, état gastrique).

Le malade reste huit jours couché ; il se lève le neuvième, se plaignant de sensations vertigineuses et d'asthénie générale. Il essaye cependant de faire un peu d'exercice, descend même à sa cave, mais il lui est impossible de remonter seul, et l'on est obligé de le porter jusque dans son lit. Un médecin appelé diagnostique une simple asthénie post-grippale.

Le malade éprouvait alors (1^{er} février) une grande faiblesse des jambes et des mains, faiblesse compliquée d'engourdissement des extrémités, mais sans rachialgie, sans troubles sphinctériens, sans poussées fébriles. Il reste cinq ou six jours au lit ; lorsqu'il se relève, il constate que la parésie des membres inférieurs n'a pas diminué. On fait venir un second médecin qui parle, lui aussi, d'asthénie grippale.

Cependant, le 15 février, la parésie des membres semblait

rétrocéder lorsque le malade ressentit quelques fourmillements accompagnés de secousses dans la commissure labiale droite, et, le lendemain, spontanément, sans aucune cause appréciable, apparaissait une paralysie faciale double. Cette paralysie a persisté sans aucune modification jusqu'au moment où le malade est entré à la Salpêtrière le 26 février 1900.

ÉTAT DU 3 MARS 1900. — *Membres inférieurs.* — La force segmentaire est assez bien conservée, aussi bien aux jambes qu'aux cuisses.

Le malade marche les jambes écartées, mollement, comme un convalescent. Il sent très bien le sol sur lequel il marche ; il ne bute pas, il n'accroche pas le sol avec la pointe de ses souliers. Pas de Romberg.

Les masses musculaires et nerveuses ne sont pas douloureuses à la pression, sauf au niveau du mollet. Pas de signe de Lasègue.

Abolition du réflexe du tendon d'Achille. Le réflexe rotulien gauche est à peine sensible par la méthode de Jendrassik ; le réflexe rotulien droit est mieux conservé. Le réflexe des adducteurs apparaît nettement au contraire, lorsqu'on percute le tendon rotulien.

Abolition du réflexe cutané plantaire des deux côtés.

Réflexes crémastérien et cutané abdominal normaux.

Absence complète de troubles de la sensibilité objective.

Pas d'incoordination motrice, pas de troubles sphinctériens.

Membres supérieurs. — Diminution de la force segmentaire (22 des deux côtés au dynamomètre).

Tous les mouvements des muscles des mains s'effectuent mais sans grande force. Pas de trouble de la sensibilité. Thorax normal.

Face. — L'aspect de la face frappe immédiatement : visage sans rides, de carton, la moustache tombante ; la bouche en arc-en-ciel par suite de l'abaissement des commissures labiales, le front sans expression, l'air triste et pleurard. La palpation montre la flaccidité des joues et du front.

Impossibilité de fermer les paupières avec signe de Ch. Bell ; de chaque côté, dans l'effort d'occlusion des paupières, les globes oculaires se portent en haut et sont animés alors de mouvements de translation latérale. L'œil gauche se porte plutôt en haut et en dedans.

Impossibilité de découvrir les dents complète à droite, moins marquée à gauche.

Impossibilité de former le bol alimentaire, les aliments solides venant se placer entre les joues et les dents.

Impossibilité de siffler, de souffler, d'envoyer un baiser, de rider le front, d'éverser les lèvres. Donc double paralysie faciale périphérique, plus marquée à droite. Voile du palais normal ; déglutition normale ; pas de troubles de la salivation.

Organes des sens : normaux.

Absence de troubles de sensibilité dans le territoire du trijumeau.

Pouls 110-120.

Mouvements de la nuque non douloureux : pas de céphalée ni de vomissements.

Pas de troubles psychiques.

Réactions électriques. — Du côté des membres, simples modifications quantitatives sans modifications qualitatives. A la face caractères de la D. R. des deux côtés, toutefois sans inversion polaire.

Santé générale excellente, pas de fièvre.

En avril 1900 on constate une grosse amélioration. Les membres supérieurs et inférieurs sont absolument normaux.

La paralysie faciale est à peu près guérie à gauche ; elle est encore assez accusée à droite.

Observation XVII

(RAYMOND : *Sur un cas de polynévrile généralisée avec diplégie faciale d'origine vraisemblablement blennorrhagique*).

Le nommé G..., mécanicien, âgée de 30 ans, est entré dans le service, le 20 novembre 1900. Il occupe le lit n° 22 de notre salle Prüss. Je n'ai rien de spécial à vous mentionner au sujet de ses antécédents familiaux. G... n'a jamais eu d'indisposition sérieuse jusqu'à l'âge de 22 ans. Tandis qu'il faisait son service militaire à Rennes, dans une compagnie d'ouvriers d'artillerie, il a contracté simultanément la syphilis et la blennorrhagie. Pendant quatre années, il a suivi le traitement classique de la vérole. Après les symptômes du début (chancre induré sur la verge, éruption de roséole), il n'a plus présenté d'accidents imputables à cette maladie : il n'a jamais eu de maux de gorge, de céphalée nocturne, d'éruptions suspectes, etc...

Au retour du service militaire, G... a repris son métier de mécanicien. Il est resté bien portant jusqu'à la fin d'avril dernier (1900). A cette époque, il a contracté une nouvelle blennorrhagie ; la période aiguë a duré six semaines. Puis le 7 octobre, les premiers symptômes de la maladie actuelle ont fait leur apparition, sous la forme d'un engourdissement et de fourmillements dans les extrémités inférieures ; l'écoulement blennorrhagique, complètement arrêté depuis quelques jours, s'est

rétabli. Le malade n'a pas eu de fièvre ; il n'a pas eu, non plus, de rachialgie, mais un peu d'anorexie, et quelques vomissements. L'engourdissement ne tarda pas à gagner les jambes et les cuisses, en manifestant une prédominance pour le côté gauche.

Les membres inférieurs ont été frappés d'une parésie motrice qui s'est aggravée avec une grande rapidité ; le 11 octobre 1900, le malade est tombé en pleine rue. Il a eu de la peine à rentrer chez lui et il a dû s'aliter. Il a gardé le lit pendant une semaine et demie ; dans l'intervalle l'engourdissement et l'impuissance motrice n'ont fait que progresser, tout en gagnant les membres supérieurs et la face. Le malade s'est fait admettre à la maison Dubois, dans le service de M. Vaquez, qui a eu la complaisance de nous communiquer les notes suivantes : à ce moment, G... était dans l'impossibilité absolue de se tenir debout, de marcher, de mouvoir ses jambes dans le lit. Il présentait une hyperesthésie cutanée et profonde aux membres inférieurs, avec engourdissement des extrémités. Les muscles du tronc participaient à la paralysie motrice ; le malade était dans l'impossibilité de s'asseoir, de se retourner dans son lit.

Aux membres supérieurs, l'impotence était très accusée, (quoique moins absolue qu'aux membres inférieurs) ; il existait de l'engourdissement et des fourmillements des mains, de l'hyperesthésie cutanée.

Le malade était dans l'impossibilité de siffler, de souffler, de fermer les yeux.

On ne constatait ni diplopie, ni signe de névrite du pneumogastrique, ni troubles intellectuels, ni troubles sphinctériens.

Pendant son séjour à la maison Dubois, le malade a présenté des symptômes en rapport avec une complication pulmonaire au sujet de laquelle les médecins traitants ont hésité entre une

pneumonie et une simple congestion ; pendant quelques jours elle mit la vie du malade en sérieux danger. Au bout d'une semaine, les accidents aigus disparaissaient, et peu à peu le malade entra en convalescence.

Au bout d'un mois, M. Vaquez nous a adressé le malade à la Salpêtrière. A ce moment, G... était en voie d'amélioration notable. Il pouvait déjà se tenir debout, en s'aidant, légèrement d'une canne, chose qui lui était impossible de faire, lors de son entrée à la maison Dubois.

Comme vous pouvez vous en rendre compte, le malade, actuellement, peut imprimer à ses orteils des mouvements d'extension et de flexion, étendre et fléchir le pied, le porter en dedans ou en dehors, fléchir la jambe sur la cuisse, sur le bassin. Les mouvements d'abduction et d'adduction de la cuisse sont normaux. En somme, tous les mouvements des membres inférieurs s'exécutent spontanément et sans effort. La résistance aux mouvements provoqués est très suffisante, sauf pour l'extension provoquée de la jambe sur la cuisse, à droite, et pour l'extension du pied ; le malade ne peut s'opposer d'une façon efficace à ces mouvements passifs.

Depuis une dizaine de jours, le malade est de nouveau en état de marcher ; à part quelques oscillations latérales du tronc, sa démarche est régulière. Il peut se tenir d'aplomb sur ses jambes, même les yeux fermés ; seulement la station verticale lui occasionne rapidement une grande fatigue. G... a ressenti quelques douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, ainsi que des engourdissements et des fourmillements, d'abord localisés aux pieds, puis généralisés à toute la surface des membres inférieurs. Ces troubles subjectifs, assez intenses à l'époque où le malade était hospitalisé à la maison Dubois, ont, à l'heure

actuelle, presque complètement disparu. A la même époque, l'hyperesthésie cutanée était telle que le moindre contact, le plus léger frôlement, provoquaient une douleur extrême au niveau de toute sa surface tégumentaire, mais surtout aux membres inférieurs. Actuellement, la sensibilité tactile est normale des deux côtés ; partout le malade perçoit instantanément des impressions de contact, et il les localise avec exactitude. Aux mollets, la pression des masses musculaires développe une légère douleur. Il en est de même du soulèvement du membre inférieur maintenu en extension (signe de Lasègue). La sensibilité à la douleur, la sensibilité au chaud et au froid sont intactes partout, de même que la sensibilité musculaire et articulaire. Des deux côtés, le réflexe rotulien est aboli ; le réflexe du tendon d'Achille est affaibli. La recherche du phénomène du pied (signe de Babinski) n'a pas donné de résultats bien nets. Le réflexe crémastérien se produit d'une façon normale. Vous voyez que les membres inférieurs sont le siège d'une atrophie musculaire généralisée, mais prédominante au niveau des mollets. Voici les résultats que donne la mensuration de ces membres à différents niveaux :

	Membre inférieur droit	Membre inférieur gauche
Jambe : 1/3 supérieur. . .	28 cm.	28 cm.
1/3 moyen. . . .	26 cm.	27 cm.
1/3 inférieur . . .	18 cm.	18 cm.
Cuisse : 1/3 supérieur. . .	41 cm.	41 cm.
1/3 moyen. . . .	39 cm.	38 cm.
1/3 inférieur . . .	31 cm.	31 cm.

Aux membres supérieurs, l'impotence fonctionnelle, absolue,

à un moment donné, a recédé depuis environ trois semaines, c'est-à-dire plus tôt qu'aux membres inférieurs ; vous avez entendu dire au malade que : « les bras sont revenus avant les jambes ». Ainsi que vous pouvez vous en rendre compte, tous les mouvements physiologiques des membres supérieurs sont actuellement rétablis. La résistance aux différents mouvements provoqués est normale.

Je vous ferai remarquer notamment que le malade oppose une résistance parfaite à l'extension de l'avant-bras sur le bras ; à cette occasion, on voit le long supinateur faire saillie sous la peau. A l'épreuve dynamométrique, les deux mains donnent 25. Les réflexes tendineux sont très affaiblis, aux poignets et aux coudes.

Depuis quinze jours, le malade n'éprouve plus aucun trouble de la sensibilité subjective. La sensibilité tactile est normale, des deux côtés. Au niveau des avant-bras seulement, la pression développe une légère douleur. Je vous ai dit que la sensibilité à la douleur, au chaud et au froid, la sensibilité musculaire et articulaire sont normales partout. De même que les membres inférieurs, les membres supérieurs sont le siège d'une amyotrophie généralisée, mais qui ne prédomine nulle part. Au tronc, la musculature, la sensibilité, la réflexivité sont intactes. Au cou, les mouvements de flexion, d'extension, de rotation, s'effectuent bien. Le malade oppose une résistance normale aux divers mouvements provoqués. La sensibilité, envisagée dans ses différentes manières d'être, est normale. Il n'existe pas de troubles trophiques.

Quand on examine la face, à première vue on est frappé de l'immobilité de la physionomie. Le front est uni, presque sans rides ; les plis naso-labiaux sont peu accusés, celui de gauche

l'est moins que celui de droite, d'où une légère asymétrie faciale.

Le malade peut, sans effort, fermer la bouche, souffler, montrer les dents. Il éprouve une certaine difficulté pour siffler. L'occlusion des paupières ne s'exécute que d'une façon imparfaite ; en même temps, le globe oculaire se porte en haut et en dedans pour l'œil droit, en haut et en dehors pour l'œil gauche (signe de Ch. Bell). Le plissement du front est à peine dessiné. Dans toute l'étendue de la face, la sensibilité est normale. La mastication se fait sans difficulté. Toutefois, pour déglutir, le malade est obligé de repousser avec le doigt, dans la bouche, les aliments tombés entre l'arcade alvéolaire et la joue, par suite de la parésie de ses buccinateurs. La langue mince, tremulante, n'est pas déviée, elle se déplace facilement dans toutes les directions. G... raconte qu'il avait quelque peine à la mouvoir à l'apogée de sa maladie. Le voile du palais fonctionne bien, et jamais les aliments, ni les boissons n'ont reflué par le nez. Il s'élève normalement lors de la prononciation de la lettre *a*. La musculature du pharynx et du larynx est intacte. Les troubles de la phonation sont moins accentués qu'auparavant. C'est surtout le *p* qui est mal articulé ; il est prononcé comme un *f*. Du côté des yeux, la musculature externe est intacte, abstraction faite des orbiculaires. Il en est de même de la musculature interne : les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Le malade prétend qu'il voit moins bien depuis le début de sa névrite. Pendant son séjour à la maison Dubois, il a eu un peu de conjonctivite, sans compter de l'épiphora, qui persiste. G... ne présente pas de troubles auditifs et notamment pas d'hyperacousie. La sensibilité gustative de la langue est actuellement normale ; peut-être y a-t-il un peu de

retard dans la perception des saveurs. Même au plus fort de sa polynévrite, G... a toujours senti le goût des aliments.

La sensibilité tactile de la langue est normale. On ne découvre pas de troubles de l'odorat, Il n'existe pas de tachycardie (P. 80), pas de tendance aux syncopes, pas de troubles pulmonaires : bref, aucun signe de parésie du nerf vague. Le malade n'a jamais présenté de troubles sphinctériens. Sa mémoire, son jugement et ses sentiments affectifs sont normaux. Ses fonctions digestives sont régulières.

L'écoulement blennorrhagique qui avait cessé à la fin du mois d'août 1900, s'est rétabli en même temps qu'apparaissaient les premiers symptômes de la polynévrite ; il persiste encore mais il est indolent. L'état général du malade est des plus satisfaisants ; G... a les apparences d'un homme assez vigoureux. On ne lui découvre pas de stigmates de dégénérescence.

Un double examen des réactions électriques a eu lieu le 21 novembre et le 3 décembre derniers : aux quatre membres les réactions faradiques et galvaniques ont été trouvées bonnes, au double point de vue quantitatif et qualitatif. Les signes de la R. D. faisaient défaut. Au contraire, à la face, on a constaté les signes de la R. D., plus accusés à gauche qu'à droite.

Observation XVIII

MIRALLIÉ ET PLANTARD.

Le nommé L..., âgé de 18 ans, biscuitier, est pris le 19 mai 1905 de malaise général, lassitude, état fébrile léger ; il n'en continue pas moins son travail jusqu'au 23 mai, où l'état général devenant de plus en plus mauvais, il est forcé de s'aliter.

Le 25 mai. — Le malade accuse une dépression générale des forces, sensation de brisement des membres, céphalée.

L'aspect est celui d'un typhique : la fièvre est à 40°, mais il n'y a ni gargouillement dans la fosse iliaque ni diarrhée, ni hypertrophie de la rate, ni taches rosées.

L... accuse une douleur assez forte dans la déglutition qui est très pénible et difficile. Le pharynx est rouge, vernissé ; il y a une angine manifeste, mais sans exsudat ni points blanchâtres. On conclut à une angine infectieuse.

Des purgatifs répétés n'amènent aucune amélioration ; la fièvre persiste entre 39° et 40°, et le 28 mai apparaît une paralysie débutant par le voile du palais et s'étendant rapidement aux quatre membres.

Le 4 juin. — La paralysie est généralisée. La voix est nasonnée, difficile ; le malade parle comme s'il avait de la bouillie plein la bouche, il avale de travers, et chaque déglutition est suivie d'une quinte de toux. Les faciaux sont parésiés et le malade fume légèrement la pipe des deux côtés.

La motilité des membres supérieurs et inférieurs est complètement abolie, des deux côtés également ; tout mouvement volontaire est absolument impossible. Les mouvements passifs sont possibles, il n'y a ni raideur, ni contracture, mais ils sont extrêmement douloureux et arrachent des cris au malade. La peau est le siège d'une hyperesthésie très accentuée ; mais c'est surtout sur le trajet des nerfs que la douleur est à son maximum : la moindre pression sur le trajet des nerfs est extrêmement douloureuse et tous les trajets nerveux des membres et du tronc sont également douloureux. Les mouvements du cou et du rachis entraînent de vives douleurs ; quand on veut soulever le malade, tous les muscles du rachis entrent en contraction, produisant un

opisthotonos manifeste et très douloureux. Le signe de Kernig existe à l'état d'ébauche, mais net cependant. Les réflexes radiaux, olécraniens, rotuliens et achilléens sont abolis ; les réflexes crémastérien et abdominal existent, mais bien diminués ; signe de Babinski négatif. Le pneumogastrique est douloureux à la pression au cou, le pouls est à 120, bien frappé et régulier. Les sphincters sont intacts, pas de troubles de la miction ni de la défécation.

Depuis le 2 juin, la fièvre a cessé et la température, le 4 juin au soir, est à 37°7 (axillaire).

Les jours suivants, la motilité reparaît dans les membres inférieurs et supérieurs ; le malade se sert de ses bras et de ses mains et peut détacher les talons du plan du lit. Le pouls se calme progressivement (12 juin).

Après quelques jours d'amélioration, la paralysie reparaît aux membres inférieurs.

16 juin. — Les bras ont repris toute leur motilité, le malade exécute avec les membres supérieurs tous les mouvements qu'on lui commande, mais il les fait sans force ; cependant il peut porter à la bouche les bols de lait. De plus, ces mouvements ne sont plus douloureux. L'hypoesthésie cutanée a disparu. La sensibilité est intacte sous tous ses modes, sans retard, sans altération. La pression des troncs nerveux est extrêmement douloureuse ; autant que le 4 juin, sur tous les nerfs des bras. Les masses musculaires sont peu sensibles. Les réflexes radial et olécranien sont abolis.

Aux membres inférieurs le malade exécute quelques mouvements de flexion et d'extension des orteils, des pieds et des genoux ; mais il est incapable de détacher les talons du plan du lit. La motilité est exactement la même des deux côtés. Quand

on soulève les membres inférieurs et qu'on les abandonne, ils retombent, mais lentement, non d'une seule masse. L'hypoesthésie cutanée a disparu, et comme aux membres supérieurs la sensibilité est intacte à tous ses modes. Les réflexes rotuliens et achilléens ont disparu des deux côtés. Pas de phénomène du pied, ni de la rotule. Le signe de Babinski est négatif. Le chatouillement de la plante du pied provoque à droite le réflexe du fascia lata, pas à gauche. Le réflexe crémastérien est normal des deux côtés. La pression des troncs nerveux sur tout leur trajet est très douloureuse des deux côtés.

La névrite du pneumogastrique se calme, le pouls bat régulièrement à 90 pulsations. Les sphincters sont normaux.

Le malade peut sans douleur tourner la tête à droite et à gauche, il peut la soulager de l'oreiller, mais les mouvements du rachis sont encore douloureux. Le signe de Kernig n'existe plus.

La parole du malade est toujours pâteuse mais moins nasonnée. Les aliments ne sont pas déglutis anormalement, ils ne passent plus dans le larynx. Quand le malade parle on est frappé de l'immobilité des muscles de la face, toute la motilité se faisant uniquement dans le maxillaire. La mâchoire inférieure s'abaisse et s'élève, mais les lèvres restent immobiles et les joues se soulèvent pendant l'émission des sons ; le malade fume la pipe des deux côtés. *Il existe en effet une paralysie faciale totale bilatérale.*

Les rides du front ont complètement disparu, les plis nasogéniens sont effacés, la face a dans l'ensemble un aspect arrondi de masque. Aucune motilité n'est possible : le malade ne peut relever ni froncer les sourcils ; il ne parvient pas à fermer complètement les yeux, et malgré ses efforts il reste une fente palpebrale de 4 à 5 millimètres, égale des deux côtés. Il ne peut

souffler, siffler, gonfler les joues, toute motilité volontaire des lèvres a disparu.

La motilité des yeux est normale des deux côtés; pas de strabisme ; mouvements possibles dans tous les sens. Quand le malade s'efforce de fermer les yeux, sans y parvenir du reste, le globe oculaire remonte en haut et en dehors sous la paupière supérieure. Pas de paralysie ni d'atrophie de la langue, pas de paralysie du voile du palais. *Le réflexe sus-orbitaire de Mac-Carthy est négatif des deux côtés.*

22 juin. — Température 39°, pouls 68. Le nerf facial de chaque côté en avant du trou auriculaire n'est pas douloureux à la pression. Le réflexe de Mac-Carthy est négatif des deux côtés. Les mouvements du cou et des épaules sont un peu plus amples, mais impossibilité de s'asseoir : la colonne vertébrale est rigide. Le malade ne peut soulever les pieds et les jambes au-dessus du drap : la flexion provoquée de la jambe sur la cuisse fait rougir la face et arrache un cri de douleur.

Il y a eu incontinence d'urine pendant le sommeil ; cependant amélioration générale légère.

25 juin. — L... fait quelques mouvements de reptation, en s'aidant des coudes, d'un bord du lit à l'autre. Signe de Mac-Carthy toujours négatif. Mêmes douleurs sur le trajet des nerfs. Flexion de l'avant-bras sur le bras très douloureuse.

10 juillet. — Amélioration de la paralysie faciale supérieure. L... peut mouvoir les lèvres, mais il éprouve encore de la difficulté à siffler, gonfler les joues ; il ne parle plus uniquement avec son maxillaire et peut articuler les sons. Le front est encore lisse, sans rides ; le malade peut froncer le front à droite, mais non à gauche, quand on lui commande de faire ce mouvement les yeux étant ouverts. Si on lui commande ce même

mouvement, les yeux étant préalablement fermés, les rides apparaissent des deux côtés du front, mais plus prononcées à droite qu'à gauche.

Impossibilité de rapprocher les sourcils (acte de gronder). Le réflexe de Mac-Carthy existe à droite, on ne peut l'obtenir à gauche.

Le malade peut soulever la tête de l'oreiller, détacher la région lombaire du plan du lit. La motilité revient au tronc et surtout aux membres. Aux membres inférieurs, les talons se détachent encore avec peine du plan du lit. Les nerfs des membres sont très douloureux à la pression ; tous les réflexes tendineux sont abolis. Le pouls est à 96, le pneumo-gastrique n'est pas douloureux à la pression.

25 juillet. — Amélioration manifeste des deux faciaux supérieurs et inférieurs. Si pour l'acte de relever les sourcils, on note exactement les mêmes phénomènes que le 10 juillet, par contre le rapprochement des sourcils (acte de gronder) est facile. Le signe de Mac-Carthy est positif des deux côtés à l'état de repos du visage, les rides réapparaissent aux paupières inférieures et aux angles moteurs des yeux. Le malade sille bien et peut moduler un air.

Impossibilité de s'asseoir dans le lit sans l'aide du bras ; se retourne facilement sur le côté. La motilité des membres inférieurs revient surtout à gauche ; tous les mouvements sont possibles mais sans force. La flexion du genou ne peut dépasser l'angle droit. Ce mouvement provoque aussi des douleurs. A droite le malade peut seulement détacher le talon du plan du lit. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis.

Aux membres supérieurs le réflexe radial est aboli ; mais la

percuSSION des masses musculaires provoque un mouvement d'extension des doigts et du poignet très net.

3 août. — Amélioration continue et progressive. Tous les mouvements des muscles de la face sont possibles ; le malade ne peut encore s'asseoir sur son lit.

A partir de ce moment, l'amélioration devient rapide, et dès les premiers jours de septembre, le malade pouvait se lever et faire quelques pas dans sa chambre. A la fin de décembre, il était complètement guéri et reprenait sa place à l'usine (1).

1. Alors que notre thèse était déjà rendue à l'impression nous avons découvert une dernière observation dans la THÈSE DE DIÉMER (*Contrib. à l'étude clin. de la polyn. grippale*. PARIS, 1900 ; elle porte à 19 le nombre des observations que nous avons pu recueillir. Elle fut publiée par WESTPHALL EN 1890 dans le *Saint-Petersbürger medische Wochenschrift*, n° 21.

Cette observation concerne un jeune homme, gymnaste et cycliste distingué, indemne d'alcoolisme et de syphilis. Quinze jours avant le début de la polynévrite il fut pris d'une grippe qui dura quelques jours. Le début se fit par les membres inférieurs, les membres supérieurs furent envahis ensuite. Deux jours après ce début il *présenta tous les signes d'une diplégie faciale*. Le facial gauche était pris complètement, le facial droit plus légèrement. Langue et voile du palais normaux. Lagophtalmie, hypersécrétion salivaire. Cinq semaines après, alors que la paralysie des membres inférieurs persiste, quelques légers mouvements sont possibles dans la région faciale droite. Il y a R. D. dans les muscles innervés par le facial gauche. Quelques jours plus tard il peut fermer les deux yeux. Deux mois après le début il peut marcher soutenu. Trois mois après le début il ne persiste plus qu'une paresse légère du facial gauche avec affaiblissement léger des réactions faradiques.

Le traitement fut : Pointes de feu et aspersions froides sur le rachis, d'abord ; plus tard : courants galvaniques, strychnine, bains quotidiens, douches, massages et faradisation.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Tous les cas de diplégie faciale observés au cours de polynévrites infectieuses présentent, entre eux, un caractère commun constant : c'est d'être des paralysies faciales doubles totales ; ceci veut dire que les deux branches (facial supérieur, et facial inférieur) de chacun des deux nerfs de la septième paire, participent à la paralysie.

Ces diplégies faciales sont l'expression fragmentaire, un syndrome partiel, faisant partie de cet ensemble de phénomènes généraux et de troubles nerveux moteurs et sensitifs, dus à des lésions primitives des nerfs périphériques, auquel on a donné le nom caractéristique de polynévrite infectieuse. C'est, en d'autres termes, l'agent efficient de la polynévrite en action sur les deux nerfs faciaux.

Il résulte, de ce que nous venons de dire, que ces diplégies faciales auront tous les caractères des diplégies faciales d'origine périphérique en général.

Parmi ces caractères, les uns sont communs aux diplégies et aux monoplégies faciales périphériques, les autres sont spéciaux aux diplégies. Ces derniers prennent leurs particularités à ce fait que les deux nerfs sont atteints de paralysie simultanément ; ou pour plus de précision à ce fait que l'évolution des deux monoplégies coïncide à un moment donné, le début de l'une ayant pu se produire un certain temps avant celui de la seconde.

C'est, évidemment, sur ces particularités résultant de l'association de deux paralysies faciales périphériques simples que nous insisterons dans notre chapitre consacré à la symptomatologie.

Nous devons cependant nous souvenir que parallèlement au syndrome diplégie faciale particulier, que nous étudions, évoluent les autres symptômes de la polynévrite et nous aurons à nous rendre compte si toutes les différentes manifestations de la polynévrite observent entre elles un ordre spécial dans leur date d'apparition.

Mode de début. — Dans six des observations que nous avons réunies et où le mode de début est signalé, l'apparition de la diplégie faciale s'est faite en deux temps. Dans ces cas un des côtés de la face était pris après l'autre ; l'intervalle de temps qui s'écoula entre l'atteinte successive des deux nerfs faciaux fut variable : c'est ainsi que nous trouvons vingt-quatre heures d'intervalle, entre l'apparition de la monoplégie faciale droite et le début de la paralysie faciale gauche, dans l'observation de Pierreson.

Cet intervalle s'élève à quarante-huit heures dans l'observation III de la thèse de Bonnet ; il atteint six jours dans le cas de Bregmann et sept jours dans celui de Barwinkel ; enfin il arrive à dépasser une semaine dans une autre observation de Bonnet.

Dans dix autres cas, la diplégie faciale est considérée comme s'étant produite double d'emblée : soit que les auteurs aient réellement constaté le début réellement simultané ; soient qu'ils aient omis de noter si le début a été successif.

En résumé nous voyons que le délai qui peut exister, entre l'atteinte d'un premier nerf facial et celle du second, est variable mais cependant jamais très long : il oscille entre vingt-quatre heures et un peu plus d'une semaine.

Maintenant si nous nous demandons quelles sont les relations qui peuvent exister au point de vue de la succession des phénomènes, entre le début de la diplégie faciale et celui des autres manifestations de la polynévrite dont elle fait partie, nous trouvons que ces relations sont très variables. Cependant dans le plus grand nombre de cas les phénomènes paralytiques ont commencé par les membres inférieurs et ont suivi une marche ascendante, envahissant progressivement les muscles du tronc et des membres supérieurs pour atteindre en dernier lieu les muscles de la mimique.

C'est ainsi que dans neuf cas le début de la polynévrite s'est produit un certain nombre de jours avant tout symptôme de paralysie du côté de la face (6 jours, pour l'observation V ; 21 jours : obs. IV ; 9 jours :

obs. VI; 12 jours : obs. VII; 5 jours : observation VIII; 10 jours : obs. XIII; 4 jours : obs. XV; 11 jours : obs. XVI; 7 jours : obs. XVIII). Cet intervalle fut donc, au minimum, de 4 jours (1) et de 21 jours au maximum.

Deux auteurs seulement (observations I et II) ont constaté la diplégie faciale comme syndrome primordial de la polynévrite qui se manifesta au niveau des membres inférieurs un certain nombre de jours après (4 jours ; obs. I; 12 jours pour l'obs. II).

Enfin, pour les 7 observations qui restent, les symptômes de polynévrite sont donnés comme ayant eu un début simultané à la face et aux membres inférieurs ; soit que ce début simultané ait été noté réellement, soit que les auteurs n'aient pu s'en rendre un compte exact d'après les seuls renseignements donnés par les malades eux-mêmes, sur l'origine de leur affection.

Signalons, en passant, que dans la plupart des cas la venue des premiers symptômes de paralysie faciale a été précédée d'un certain nombre de manifestations prodromiques : malaise général, courbature, maux de gorge, céphalée, perte d'appétit, vomissements, fièvre, etc., mais nous n'insisterons pas sur ces prodromes qui sont ceux des polynévrites infectieuses dont la diplégie faciale n'est qu'une manifestation localisée.

Exceptionnellement, la diplégie faciale a pu apparaître la première sans aucun phénomène précurseur et avant tout autre manifestation de la polynévrite au niveau du tronc ou des membres (observ XIV).

Nous venons de décrire quels sont les phénomènes

1. 2 jours : observation de WESTPHAL (*Voir note de la page 107*).

objectifs de début de la diplégie, étudions-en maintenant les premiers symptômes subjectifs, c'est-à-dire ceux qui attirent en premier lieu l'attention des malades et les font s'apercevoir qu'il se passe quelque chose d'anormal du côté de leur face.

Tantôt ce sont des picotements, des fourmillements, de l'engourdissement au niveau des lèvres et du menton, tantôt c'est de la douleur au niveau de l'angle des maxillaires ou de l'œdème des paupières et des lèvres. Plus fréquemment c'est un léger embarras de la parole une difficulté de la mastication et une gêne pour remuer les mâchoires, qui attirent l'attention du malade.

Dans l'observation II le malade s'aperçoit un soir qu'il ne peut plus souffler sa lampe.

Dans d'autres cas c'est une impossibilité subite à gonfler les joues et à cracher.

Enfin dans deux cas c'est par l'orbiculaire des deux paupières que se manifeste le début des accidents du côté de la face et le malade ne peut plus, alors, fermer complètement ses yeux.

Période d'état. — Nous venons de voir que la diplégie faciale peut être constituée par deux hémiplegies ayant débuté respectivement à des moments différents ; il en résulte que l'une peut être en voie de régression lorsque l'autre n'en n'est encore qu'à sa période de début ou bien leur début s'étant fait en même temps, la lésion du nerf facial, d'un côté, régresse alors que la paralysie du côté opposé persiste. Du côté le moins paralysé les muscles, ayant une tonicité plus forte, entraîneront une déviation des traits de ce côté ;

dans ces cas nous aurons, ainsi, en partie le tableau de la paralysie faciale simple.

Parfois la prédominance d'un côté sera légère, parfois elle sera si marquée qu'il faudra examiner très attentivement le malade pour s'apercevoir que la paralysie est double.

Nous aurons le vrai tableau complet de la diplégie faciale lorsque les muscles antagonistes auront leur force contractile diminuée d'une même proportion ou, mieux encore, lorsque ces forces seront complètement abolies des deux côtés de la face. Ici les traits n'éprouveront aucune déviation à droite ni à gauche, puisqu'ils ne sont sollicités d'aucun côté. Les traits resteront alors immobiles, dans une position d'équilibre qui dépend seulement de l'élasticité des tissus.

Nous considérons les cas où les lésions donnent naissance à des symptômes symétriques et nous nous bornerons à faire ressortir les modifications apportées à la symptomatologie par la lésion simultanée des deux nerfs.

Il n'y a plus, ici, de dissemblance d'expression entre les deux moitiés du visage et la déviation des traits, qui caractérise l'hémiplégie faciale n'existe pas.

La face semble avoir conservé sa régularité ; sa symétrie est intacte ; son apparence ordinaire et normale est cependant profondément modifiée : il y a un rajeunissement apparent de la face qui tient à la disparition complète de toutes les rides et plis habituels.

Le clignement des paupières a disparu et les yeux, qui semblent augmentés de volume, restent constam-

ment ouverts ; ils sont souvent pleins de larmes qui descendent ensuite sur les joues.

Si l'on examine les yeux du malade, on constate que seuls ils sont mobiles dans un facies figé ; il en résulte un aspect étrange du regard dû à cette immobilité et cette fixité des traits de la face et à l'élargissement de la fente palpébrale. Les plis du front sont effacés et ne se produisent plus sous l'influence de la volonté ; les sourcils sont abaissés et forment, à eux deux, un accent circonflexe.

Les sillons naso-géniens ont disparu ; les joues molles et pendantes se gonflent passivement à chaque expiration ; les narines aplaties laissent passer l'air difficilement.

La bouche paraît élargie, les lèvres épaisses, entr'ouvertes, l'inférieure à demi renversée, ne peuvent retenir la salive qui s'écoule sans cesse au dehors en suivant les commissures labiales.

Pendant le sommeil les yeux demeurent ouverts et fixes, le visage ne diffère alors de celui d'un cadavre que par les changements de coloration et par les mouvements passifs imprimés aux joues par l'expiration.

Cette inertie complète des muscles de la face donne parfois au patient un air d'hébétude et d'obnubilation mentale qui pourraient faire croire à des troubles intellectuels. Il ne peut manifester, par aucun jeu de physionomie, qu'il comprend parfaitement les questions qui lui sont posées, mais ses réponses démontrent l'intégrité de ses fonctions cérébrales.

L'impression produite est analogue à celle que l'on

éprouve en voyant et entendant parler une personne qui a recouvert son visage d'une masque en carton ; dans l'un et l'autre cas l'impassibilité du facies est égale et constante quel que soit le sujet de la conversation. Elle persiste encore quand le malade veut rire ou exécuter un acte qui exige à l'état normal la contraction des muscles de la figure.

Les troubles fonctionnels déjà appréciables dans l'hémiplégie faciale sont beaucoup plus prononcés : l'effort musculaire indispensable pour accomplir l'action de cracher, de siffler, de souffler est impossible.

Les aliments s'accumulent entre les joues et les arcades dentaires par suite de l'inertie des muscles buccinateurs ; parfois ils s'échappent au dehors. Pour la même raison les aliments solides ne peuvent être maintenus qu'avec peine sous les dents, il en résulte une difficulté quelquefois insurmontable de la mastication. La voix n'a plus son timbre normal ; elle est nasonnée. La parole est gênée et les troubles de la prononciation sont souvent très accentués.

« La prononciation des voyelles comme l'o et l'u qui
« exigent l'intervention des lèvres est, non plus difficile, mais complètement impossible, de même que
« celle des consonnes labiales telles que le b et le p.
« (Pierreson). »

En 1897, dans un cas de diplégie d'origine infectieuse, Middleton fit un examen très approfondi des troubles dans l'émission de la parole articulée. Il fit, pour y parvenir, répéter par son malade les lettres de l'alphabet ; il obtint ainsi les résultats suivants : Pour les

consonnes, — B est prononcé E; D et L sont indistinctement articulés; N n'est plus clairement articulé et a un son nasal; P est prononcé comme He; V est articulé E. Les voyelles O et U sont émises très imparfaitement.

En 1905 Barth, à propos de la symptomatologie des diplégies faciales, étudie lui aussi l'émission des voyelles et constate des défauts d'articulation analogues à ceux signalés ci-dessus.

De nouveaux troubles fonctionnels se manifestent lorsque la paralysie atteint les rameaux profonds des nerfs de la septième paire.

Lorsque les rameaux linguaux sont touchés, la langue ne présente pas la déviation de sa pointe, si caractéristique dans l'hémiplégie faciale. Cet organe obéit bien encore à tous les mouvements que le malade veut lui imprimer à l'intérieur de la cavité buccale; mais les mouvements de propulsion en avant, au dehors de la bouche sont très limités et le recourbement de sa pointe en haut est impossible, malgré tous les efforts faits par le malade pour y parvenir.

Jusqu'en 1897 les anatomistes enseignèrent que le voile du palais avait ses muscles innervés, en partie, par le grand nerf pétreux superficiel, branche collatérale du facial, — concourant, avec des branches anastomotiques du glosso-pharyngien, à former le nerf vidien.

Mais en 1897, le professeur J. Hoffmann communiqua un cas de diplégie faciale, d'origine vraisemblablement syphilitique, or à l'autopsie on trouva une inter-

ruption totale des fibres de chaque nerf facial en amont du ganglion géniculé et cependant le sujet, de son vivant, n'avait présenté aucun signe de paralysie du voile du palais et le sens du goût était resté normal.

En 1898, M. Lermoyez s'attacha à démontrer, à l'aide d'arguments très convaincants, et jusqu'à maintenant irréfutés, que le nerf facial ne joue aucun rôle dans l'innervation du voile du palais.

Malgré tout dans certains cas il paraît hors de doute que le voile du palais est paralysé, il en est ainsi pour les observations de Targowla et de Préobrajenski par exemple. Comment expliquer cette anomalie tout au moins apparente ?

Pour cela il suffit de se rappeler que ces deux cas, comme tous les autres que nous avons réunis, se sont produits au cours d'une polynévrite ; nous pouvons en déduire aussitôt que d'autres nerfs craniens, le glosso-pharyngien en l'espèce, peuvent être touchés, en même temps que les nerfs faciaux, au même titre qu'un quelconque des nerfs de l'économie.

C'est pour une raison analogue (paralysie des nerfs de la sixième paire) que les auteurs des observations V, VII, XIII et XV ont pu constater chez leurs malades de la diplopie, du ptosis de la paupière supérieure, etc.

Les troubles du goût ont, eux aussi, été signalés assez fréquemment. Ces troubles se manifestent le plus souvent dans les deux tiers antérieurs de la langue. Ils consistent tantôt dans l'affaiblissement ou la disparition complète de la sensation des saveurs, tantôt dans une perversion du goût.

Depuis l'autopsie due au professeur Hoffmann, ces altérations du goût semblent ne plus pouvoir, elles non plus, être rapportées à la paralysie des deux nerfs faciaux.

L'audition — par lésion du rameau du facial innervant le muscle de l'étrier — est troublée dans certains cas ; il y a alors généralement exagération de l'acuité auditive.

On trouve rarement des troubles bien nets de la sensibilité générale ; ce qui est parfois signalé ce sont des fourmillements, des picotements, de l'engourdissement (obs. V, XI, XII, XVI, XVII).

Chez les malades faisant l'objet des observations II, XI et XIII, il se produisit des douleurs à l'angle des maxillaires.

Enfin Préobrajenski (obs. IX) signale de l'hypoesthésie et de l'hypoalgésie de la peau et des muqueuses sur le territoire des deux trijumeaux.

Les seuls troubles trophiques qui aient été constatés consistent en un œdème plus ou moins marqué des lèvres, des joues et même des paupières (obs. II et XIII), de la bouftissure et de l'infiltration de la peau de la face (obs. X).

Dans les cas où l'un des côtés de la face est plus atteint que l'autre, si l'on fait l'épreuve de la réaction sudorale selon la méthode indiquée par Strauss en 1880, on constate un retard de la réaction sudorale du côté le plus touché.

L'exploration des réflexes donne ici les mêmes résultats que dans la paralysie faciale simple. Il est peu

utile d'y insister ; contentons-nous de dire que les réflexes du nez, de la bouche, le clignement des paupières sont supprimés.

Le signe de Mac Carthy, recherché dans un cas seulement (obs. XVIII) a été trouvé négatif, comme il fallait s'y attendre.

Il existe ordinairement des troubles plus ou moins prononcés des réactions faradiques et galvaniques des nerfs et des muscles au double point de vue qualitatif et quantitatif.

Ces modifications peuvent se limiter à un ralentissement et un affaiblissement de la contraction musculaire et une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles et des nerfs.

Dans d'autres cas on trouve les signes de la R. D. complète et totale, tantôt des deux côtés, tantôt d'un côté seulement, parfois pour quelques muscles et quelques branches nerveuses.

Ces anomalies des réactions électriques sont en raison directe du degré de paralysie observé.

Cette recherche des réactions électriques est utile pour établir le pronostic.

L'intensité des autres symptômes de la polynévrite est très variable ; souvent elle est très marquée partout ; parfois il n'y a qu'une impotence fonctionnelle relative des membres, une faiblesse marquée qui disparaît assez rapidement. Il ne persiste plus alors, comme manifestation de la polynévrite, que la diplégie faciale.

Marche et terminaison. — Une fois développée elle

présente une marche en général rapidement progressive mais plus lentement régressive.

La durée est essentiellement variable. Dans les cas les plus heureux, au bout de quelques semaines ces symptômes peuvent avoir complètement disparu.

En général la régression se fait plus lentement et au bout de plusieurs mois la diplégie peut persister encore avec une intensité variable tout en présentant dans l'ensemble une réelle amélioration :

Dans 9 cas la guérison complète est survenue au bout d'une période variant de 10 jours (obs. XV) à 14 mois (obs. XVIII) ; 6 mois de traitement furent nécessaires pour atteindre la guérison, chez le malade de l'observation III ; 3 mois : observation IV ; 40 jours : observation V ; 7 mois : observation VI ; 10 mois, observation VII ; un mois et demi : observation XII ; 10 mois : observation XIV.

Dans l'observation II, au bout de six mois il existe une grande amélioration ; à ce moment le muscle frontal seul est encore peu mobile. Il en est de même trois mois après le début, dans l'observation XVI, mais, à ce moment, la paralysie est encore accusée à droite ; enfin pour l'observation XVII cette amélioration n'a exigé qu'un mois et demi pour se manifester.

Au bout de deux mois elle persistait encore, mais en partie seulement dans le cas de Bregmann.

Dans le cas de Pierreson le malade s'en alla au moment où un commencement d'amélioration du côté droit était déjà appréciable.

Dans trois autres cas, la diplégie persiste, au moment

du départ du malade : quatre semaines après le début : observation IX ; neuf mois : observation X ; deux mois : observation XIII, dans ce dernier cas il existait alors cependant une certaine tendance à l'amélioration, les plis du front commençaient à réapparaître sous l'influence de la volonté.

Dans ces trois cas, le retour de la motricité dans les membres était déjà reparu, à l'époque indiquée ci-dessus ; il y a donc tout lieu de supposer que si les malades avaient pu être suivis plus longtemps, l'amélioration de la diplégie elle-même aurait été constatée au bout d'un certain temps.

Dans un seul cas (obs. VIII) il y eut une terminaison fatale due, non pas à la diplégie faciale, mais à l'atteinte des nerfs pneumogastriques et phréniques dans une polynévrite grave présentant le type ascendant, dit de Landry.

L'analyse ci-dessus nous permet de dire qu'en règle générale la diplégie ne présente pas, par elle-même, un caractère spécial de gravité. Elle semble offrir une tendance spontanée vers la guérison, tendance qui s'accroît et s'accélère d'ordinaire sous l'influence d'un traitement approprié.

Dans certains cas sans doute le retour complet à l'état normal peut ne pas se produire ; la force musculaire pourra demeurer légèrement affaiblie et l'on trouvera alors une contraction électrique plus faible qu'à l'état normal des deux côtés de la face.

Ce qui peut encore se produire c'est (obs. XVI) le retour complet de la motilité plus tardif d'un côté que

de l'autre , la physionomie, par suite de la déviation des traits qui a lieu à ce moment, perd alors la régularité pathologique qu'elle présentait auparavant.

La disparition des symptômes polynévritiques se fait d'ordinaire dans le même ordre que leur apparition : si leur apparition s'est faite en même temps à la face et aux membres il ne sera pas rare d'observer leur disparition simultanée. Dans le plus grand nombre des cas la motilité a réapparu d'abord dans les membres inférieurs et à fait une ascension progressive, pour atteindre la face en dernier lieu. Nous ne trouvons que deux exceptions à cette règle (obs. VII et XV), dans ces deux cas c'est la diplégie qui disparut la première alors qu'il persistait encore de la douleur, de l'atrophie, de l'abolition des réflexes et un certain degré d'impotence fonctionnelle au niveau des membres.

L'ordre suivi dans la guérison doit aussi dépendre de l'intensité variable des troubles paralytiques suivant les muscles et les différentes localisations ; les muscles le moins touchés devant retrouver leur contractilité normale avant les muscles atteints plus profondément.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

La recherche des causes des diplégies faciales, qui nous occupent, ne nous retiendra pas longtemps. Elles doivent participer, en effet, à l'étiologie des polynévrites dont elles font partie.

Pour trouver ces causes il suffira de nous reporter aux travaux qui s'occupent de cette question :

Ces causes sont de deux ordres ; les premières dites occasionnelles ou adjuvantes préparent le terrain aux secondes qui sont les causes efficientes.

CAUSES EFFICIENTES. — Dans sa thèse en 1888 Cornélius classait les polynévrites en trois groupes :

Infectieuses, toxiques, rhumatismales.

En 1889 M^{me} Déjerine-Klumpke examine la classification, par Leyden, des névrites multiples en cinq groupes.

Elle restreignit le nombre de ces diverses formes et proposa la classification suivante :

I. — *Névrite infectieuse*. — a) Survenant au cours ou dans la convalescence de maladies infectieuses ;

b) Aiguës, telles que diphtérie, la fièvre typhoïde, la variole, la fièvre rhumatismale, etc., etc.

c) Chroniques, telles que la tuberculose, la syphilis, la lèpre, etc., etc.

d) Survenant d'emblée : comme dans le beri-beri, comme dans certaines névrites aiguës et de causes indéterminées. Dans ces dernières rentreraient peut-être certaines des névrites dites spontanées de Leyden.

II. — *Névrites toxiques*. — L'origine saturnine, alcoolique, arsénicale, oxy-carbonée, sulfo-carbonée, mercurielle, etc.

Bonnet dans sa thèse, en 1892, propose à son tour la classification suivante :

I. — *Névrites infectieuses*. — Tenant à l'introduction dans l'économie d'un agent infectieux, sécrétant une substance irritante, ou bien au développement de cet agent préalablement introduit, sous l'influence de conditions favorisantes.

II. — *Névrites toxiques*. — Tenant à l'introduction dans l'économie d'un agent clinique inorganique.

Il se demande d'ailleurs s'il existe une réelle différence entre la première et la seconde de ces classes ou bien s'il ne faudrait pas ranger toutes ces névrites sous le titre de toxiques : les unes par intoxication endogène, les autres par poison exogène.

Cependant, chez des lépreux, on a réussi à démontrer l'existence du bacille de Hansen dans les troncs des nerfs envahis par des altérations polynévritiques.

Pour la polynévrite d'origine blennorrhagique la discussion reste ouverte, certains auteurs l'attribuent aux gonocoques eux-mêmes, les autres la mettent sur le compte des toxines sécrétées par ce microbe.

Les causes de la polynévrite, nous dit Raymond dans une de ses leçons cliniques en 1903, se résument dans ces trois termes : « Infections, intoxications et auto-intoxications. »

CAUSES OCCASIONNELLES. — Parmi les causes adjuvantes qui affaiblissent l'organisme et préparent la possibilité de l'atteinte de ses nerfs par un microbe ou ses toxines, nous trouvons en premier lieu le froid et l'humidité, puis viennent le surmenage sous toutes ses formes, les traumatismes, la misère physiologique, des maladies particulièrement débilitantes.

Enfin pour que la localisation se fasse sur le système nerveux il faut que ce dernier soit, par avance, mal armé pour la lutte. C'est, en effet, de préférence, des individus ayant déjà une prédisposition nerveuse, héréditaire ou acquise, qui sont frappés par la polynévrite.

Assez fréquemment, au cours ou dans le déclin d'une maladie infectieuse bien cataloguée, des cas de diplégie faciale, présentant tous les caractères des diplégies polynévritiques (en particulier la tendance vers la guérison), ont été observés.

Il en a été signalé par exemple au cours de :

L'influenza (observations de Barkas, Minciotti, Zamboni);

Les oreillons (Hirtz, Rad Hatschek) ;

La diphtérie (Pératé, Landouzy, Bayer) ;

Le tétanos céphalique (Thénée, Janin, Caretti, Bourgeois, Crouzon) ;

La malaria (Singer, Sanghez-Sanchez, Liewkowski) ;

Le typhus exanthématique (Luntz) ;

La lèpre (Leloir, Marie et Guinon) ;

Le zona (Raymond) ;

Le rhumatisme articulaire (Althaus) ;

La syphilis (Commandeur, Sudnik, Middleton) ;

La fièvre typhoïde (Liewkowski).

On peut se demander si ces différents cas ne pourraient pas être considérés comme la manifestation isolée d'une polynévrite dont l'élément étiologique a épuisé son pouvoir pathologique exclusivement sur les deux nerfs faciaux.

Parfois la maladie infectieuse, quoique étant indéniable, n'a pu être indiquée exactement ; tels sont les cas de Pierreson, Eisenlohr, Oppenheim, Mendel, Dacroly, etc.,

Les auteurs allemands, s'appuyant sur les cas de Silva, Gnauck, Hudowenig, Cuming, etc., d'une part, et sur ceux de Hoffmann, Davaine, Frey, Minkowski, etc., d'autre part, ont donné le nom de diplégie rhumatismale ou à frigore à une variété de paralysie double de la face où un refroidissement fut signalé dans les jours qui précédèrent le début des accidents. Mais l'action du froid semble devoir être ramenée au rôle de cause favorisante et depuis les travaux de Mœbius et de Hübschmann les auteurs s'accordent pour considérer la diplégie à frigore des Allemands comme appartenant à la classe des polynévrites infectieuses.

Dans les dix-huit observations que nous avons transcrites nous trouvons comme cause efficiente probable de la polynévrite et de la diplégie :

La grippe quatre fois (obs. IV, V, XVI, XVIII);

La blennorrhagie trois fois (obs. VI, XV, XVII) ;

L'alcoolisme deux fois (obs. VII, XIV).

Huit fois enfin la maladie infectieuse initiale est restée indéterminée. Notons toutefois que pour l'observation XVIII elle fut consécutive à une angine de nature indéterminée.

Comme causes adjuvantes nous avons trouvé le plus souvent le froid, les excès de tous genres (travail, boisson, coït, masturbation) dans quelques cas nous trouvons des antécédents nerveux héréditaires (obs. VI, XIII) ou personnels (obs. X, XIII, XVI).

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La diplégie faciale, observée au cours des polynévrites, n'aggrave nullement par elle-même, nous avons déjà eu l'occasion de le dire, le pronostic de ces dernières. Aussi n'avons-nous trouvé qu'un seul cas où il se produisit une terminaison fatale par suite de l'atteinte des nerfs pneumogastriques et phréniques. L'autopsie suivie de l'examen microscopique des centres nerveux et d'un certain nombre de nerfs périphériques des membres fut faite ; mais les nerfs faciaux ne furent pas, malheureusement, compris dans cet examen.

Cependant, par analogie, nous pourrions admettre assez logiquement que les lésions observées, dans ce cas particulier, dans les nerfs périphériques des membres, ne devaient pas différer de celles qui devaient exister sur les deux nerfs moteurs de la face. Un même agent pathologique agissant sur des tissus similaires doit, en effet, semble-t-il, donner lieu d'une part à des

symptômes analogues et, d'autre part, y produire les mêmes lésions.

Les symptômes observés étaient bien, aux membres comme à la face, des symptômes de paralysie motrice par névrite périphérique ; les lésions des nerfs en cause doivent donc être les mêmes également pour la face et les membres.

De tout ceci il résulte, qu'à la rigueur, nous pourrions nous contenter de donner, dans le présent chapitre, les lésions observées au microscope au niveau des nerfs périphériques dans les polynévrites et de conclure, par induction, que les lésions nerveuses en cas de diplégie faciale concomitante doivent être similaires pour chaque nerf facial.

Voyons en quelques mots, d'après les traités, en quoi consistent ces lésions :

Elles sont en général de deux ordres : les premières, décrites par Waller et Ranvier, consistent dans des lésions de névrite parenchymateuse ; les secondes décrites par Certe! et Pierret sont des lésions de névrite interstitielle.

Comme lésions parenchymateuses ce qui est observé au début c'est une prolifération du noyau et du protoplasma de chaque segment interannulaire, puis il se fait une segmentation des éléments compris dans chacun de ces segments : la myéline est réduite en boules et en gouttelettes, le cylindre-axe se fragmente ensuite et enfin le tout, subissant la dégénérescence graisseuse, est repris peu à peu par les vaisseaux grâce à des phénomènes d'osmose à travers la gaine de Schwann.

Comme phénomène ultime de cette désintégration pathologique on observe des tubes nerveux complètement vides.

A côté de ces altérations dégénératives se produisent souvent des lésions d'un autre ordre caractérisées spécialement par des lésions du tissu conjonctif et vasculaire et par de l'épaississement de la gaine des nerfs.

Mais, pour établir la nature exacte des lésions nerveuses dans les diplégies faciales polynévritiques, il existe, dans la science, d'autres éléments importants qui nous permettront d'y arriver avec une approximation sans doute très voisine de la vérité.

Nous voulons parler des résultats d'examens microscopiques de nerf facial, publiés dans ces dernières années, et ayant trait à des cas de paralysie faciale périphérique dite à *frigore* mais dont aujourd'hui l'origine infectieuse n'est plus mise en doute par personne.

La première observation de ce genre, avec examen microscopique du nerf, est due à Minkowski :

Il s'agissait d'un jeune homme de 27 ans, ouvrier maçon, qui, pendant son travail, avait été exposé à un violent courant d'air. Dans les jours qui suivirent il fut atteint de paralysie faciale gauche ; tous les rameaux du facial étaient touchés ; la sensibilité gustative était amoindrie pour la moitié gauche de la langue. Il y avait R. D. de moyenne intensité. Le malade s'étant suicidé, un certain temps après, son autopsie fut pratiquée : le nerf facial gauche était absolument sain au-dessus du ganglion géniculé ; au niveau et au-dessous.

de ce ganglion on constatait de la névrite dégénérative, sans atteinte du névrilemme.

Le second cas est celui du professeur Déjerine et de son interne Théohari, cas dont la relation fut faite à la Société de Biologie le 4 décembre 1904.

La malade était âgée de 81 ans et présentait au moment de son entrée à la Salpêtrière tous les signes d'une paralysie faciale gauche totale. Six mois auparavant elle avait été atteinte d'un zona du plexus cervical superficiel gauche.

L'audition et la gustation étaient demeurées normales.

La malade succomba quelques jours après à des complications pulmonaires.

Voici la relation de l'autopsie :

« Cancer de l'utérus avec propagation pelvienne.
« Splénisation des bases pulmonaires. On recueille et
« on étiquette séparément les rameaux terminaux du
« facial, la corde du tympan, quelques muscles de la
« face, les racines du facial, le bulbe et la protubérance
« et enfin on extrait le tronc du nerf de son canal
« osseux, ce qui permet de constater que le rocher est
« intact ; les parois de la caisse du tympan sont absolument normales ; le tronc du nerf facial n'est pas
« comprimé dans son trajet intra-pétreux.

« L'examen des branches terminales du facial inférieur et du facial supérieur a été pratiqué à l'état frais
« par dissociation, après action de l'acide osmique et
« du picro-carmin. Dans ces deux parties du nerf facial.
« on constate l'existence d'une dégénérescence wallérienne très nette, myéline réduite en boules et en

« gouttelettes, état moniliforme des tubes nerveux, dis-
« parition du cylindre-axe, gaines vides en très petit
« nombre. Ces lésions de névrite parenchymateuse,
« qui sont d'autant plus avancées que l'on examine des
« branches plus éloignées du tronc du nerf, existent
« sur un beaucoup plus grand nombre de tubes ner-
« veux dans les branches du facial inférieur — où il n'y
« a pas un tube sain pour dix tubes malades — que
« dans les branches du facial supérieur où la proportion
« est inverse. La corde du tympan présente quelques
« rares fibres dégénérées. La portion intra-pétreuse du
« facial, traitée par la méthode de Marchi et débitée
« en coupes longitudinales après inclusion à la paraf-
« fine, présente de petits grains noirs ; mais il y a peu
« de traînées de grains, ce qui indique que la dégéné-
« rescence porte sur peu de tubes. On trouve de ces
« grains en petit nombre, sur toute la longueur du
« facial intra-pétreux. Les racines du facial, examinées
« après l'action de l'acide osmique, ne montrent pas
« un seul tube nerveux altéré. Les muscles de la face
« présentent des fibres à striation normale, mais avec
« prolifération des noyaux.

« Les coupes de la protubérance, colorées par la
« méthode de Nissl, montrent des cellules vitreuses
« avec absence de grains chromatiques au niveau du
« noyau du facial gauche ; on y trouve encore quel-
« ques cellules d'apparence normale. Dans le noyau du
« facial droit, de même que dans les noyaux de l'oculo-
« moteur externe droit et gauche, les groupes chroma-
« tiques sont nets, la réaction de Nissl n'existe pas. »

En résumé, conclut le professeur Déjerine, le cas que nous venons de rapporter est un exemple très net de paralysie faciale périphérique, indépendante de toute compression. Il est incontestable qu'il s'agit ici d'une névrite périphérique primitive dont la nature infectieuse nous paraît indiscutable, étant donné ce fait que notre malade avait eu quelque temps auparavant un zona du plexus cervical. Or, la nature infectieuse du zona n'est plus actuellement à démontrer.

La troisième autopsie de paralysie faciale périphérique suivie d'examen microscopique du nerf est celle que nous eûmes l'occasion de faire, sous la direction de notre maître le professeur Mirallié, en compagnie de notre collègue d'internat, L. Cassard.

Le sujet était un vieillard âgé de 76 ans présentant des signes nets d'artério-sclérose du système nerveux.

Brusquement un jour le malade accusa une douleur vive dans toute la moitié droite de la face, continue, exagérée par paroxysmes, et surtout intense dans la moitié supérieure de la tête : front, œil, région malaire, et dans le sillon qui sépare l'oreille de l'apophyse mastoïde.

L'œil droit est injecté et larmoyant. Les points sus et sous-orbitaires du trijumeau sont très douloureux à la pression ; le point mentonnier est moins douloureux. La pression dans le sillon rétro-auriculaire est particulièrement douloureuse.

Trois jours après on constata l'apparition d'une paralysie faciale périphérique totale du côté droit.

Les douleurs spontanées cessèrent après avoir duré

environ huit jours. La paralysie faciale commençait à s'atténuer quand un mois après le début de la paralysie le malade succomba avec des signes de congestion pulmonaire.

Autopsie. — L'examen des branches terminales du facial inférieur et du facial supérieur, après action de l'acide osmique et du picro-carmin, a montré une névrite parenchymateuse intense : myéline en boules de volumes divers, et en gouttelettes, disparition du cylindre ; cependant il y a très peu de gaines vides. La lésion est beaucoup plus intense au niveau du facial inférieur, où presque tous les tubes nerveux sont altérés, que du facial supérieur, où il existe sensiblement autant de tubes sains que de tubes altérés.

Sur le tronc du nerf, la lésion est beaucoup moins accentuée que sur les branches périphériques ; on trouve encore sur les coupes colorées à l'acide osmique et au picro-carmin et par la dissociation, de nombreux tubes nerveux altérés, à myéline fragmentée en boules ; mais le nombre des tubes sains l'emporte de beaucoup sur les tubes malades. La lésion diminue manifestement d'intensité à mesure que l'on remonte dans le tronc du nerf.

La protubérance, étudiée, sur coupes microscopiques sériées et colorées par la méthode de Nissl, a montré des lésions manifestes dans le noyau du facial droit. Dans le noyau du facial gauche, toutes les cellules sont parfaitement normales, anguleuses, à riches grains chromatophiles et leurs prolongements protoplasmiques, nettement visibles, contiennent des

granulations très nettes. Par contre le noyau du facial droit est très altéré. On y distingue encore sur toutes les coupes quelques cellules normales irrégulièrement disséminées ; mais le plus grand nombre des cellules sont volumineuses, arrondies, les angles ont disparu, les prolongements protoplasmiques sont peu visibles ; dans le corps de la cellule, autour du noyau nettement visible et encore central, il existe une chromatolyse manifeste.

Le noyau de la sixième paire droite s'est montré sur toutes les coupes absolument normal.

Une dernière et récente autopsie, suivie d'examen microscopique du nerf facial paralysé, a été faite par le Dr André Thomas à l'hospice de la Salpêtrière et les résultats furent publiés dans le numéro du 30 décembre 1907 de la *Revue Neurologique*. Voici cette observation :

Observation. — Le premier cas concerne une femme âgée de 75 ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière le 16 novembre 1906 pour de la bronchite et de l'albuminurie. Au milieu du mois de janvier 1907, elle fut atteinte d'un zona intercostal (dont nous avons communiqué récemment les résultats anatomiques); quelques jours plus tard, le 7 février, elle fut frappée brusquement d'une paralysie faciale gauche. La paralysie fut totale. L'audition était normale. La malade est morte de congestion pulmonaire le 25 février 1907, par conséquent dix-huit jours après l'apparition de la paralysie.

A l'autopsie, le nerf facial a été disséqué en entier depuis son

origine jusqu'à ses ramifications terminales. Le nerf facial a été divisé en plusieurs segments qui ont été fixés par l'alcool, et traité ensuite par la méthode de Ramon y Cajal à l'argent réduit.

Les filets nerveux du facial supérieur et du facial inférieur ont été prélevés séparément, fixés par l'acide osmique et colorés par le picro-carmin, puis dissociés.

Après fixation par le formol, le bulbe et la protubérance ont été débités en coupes microscopiques sériées qui ont été colorées par la méthode de Nissl (au bleu de toluidine).

1° *Ramifications périphériques.* — Toutes les fibres sont en dégénérescence wallérienne à des degrés plus ou moins avancés, aussi bien dans la branche supérieure ou temporo-faciale que dans la branche cervico-faciale.

2° *Nerf facial.* — En aucun point du tronc du facial il n'existe de lésion transverse ou d'infiltration cellulaire. Le nombre des noyaux est augmenté du fait de la dégénérescence des fibres ; mais on ne découvre pas de foyer inflammatoire. Les lésions des cylindraxes ne commencent qu'au niveau du premier coude que forme le facial dans l'aqueduc de Fallope, sur le même plan que le ganglion géniculé. Les cylindraxes ont pour la plupart disparu : ceux qui subsistent sont irréguliers, variqueux, hypertrophiés, enroulés sur eux-mêmes ; ce que l'on voit surtout, ce sont des débris protoplasmiques.

Un peu au-dessus du ganglion géniculé, les cylindraxes réapparaissent ; mais ils sont augmentés de volume, tuméfiés ; ils reprennent peu à peu leur volume normal au fur et à mesure qu'on remonte vers l'origine du nerf.

3° *Noyau du facial.* — Toutes les cellules du noyau du facial, du côté paralysé, sont en chromatolyse, gonflées avec le noyau

excentrique ; du côté opposé, c'est à peine si on rencontre de temps en temps une cellule en chromatolyse. Il n'y a pas de multiplication manifeste des éléments interstitiels dans le noyau du facial.

Les quatre examens ci-dessus présentent entre eux les plus grandes analogies : dans tous ces cas la paralysie faciale était due à une névrite parenchymateuse, mais il n'y fut pas trouvé de lésions du tissu interstitiel.

L'origine infectieuse de la paralysie dans le cas de J. Déjerine et Théohari et celui de Thomas est certaine ; en effet, la paralysie avait été précédée très peu de temps auparavant par un zona. Les deux autres observations concernaient des paralysies faciales dites à frigore, c'est-à-dire des cas où l'origine infectieuse est à peu près certaine.

Ce sont donc les mêmes lésions et des causes semblables que l'on observe dans les cas de polynévrite et dans ceux, ci-dessus, d'hémiplégie faciale ; il est donc extrêmement probable que dans les cas de diplégie faciale au cours des polynévrites ce sont aussi les mêmes lésions qui seraient observées.

C'est l'opinion que nous adopterons jusqu'à plus ample informé ou jusqu'à preuve du contraire.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se basera le plus souvent sur les différents signes caractérisant cette diplégie et leur coïncidence avec les autres signes d'une polynévrite. Il peut cependant se présenter des cas dans lesquels, au moment de l'examen du malade, il ne persiste, comme symptômes de la polynévrite, rien autre chose que la diplégie faciale.

Nous avons décrit, avec assez de détails, au chapitre de la symptomatologie les caractères spéciaux à la diplégie faciale pour qu'il soit inutile d'y insister de nouveau maintenant.

Rappelons seulement les traits principaux donnant lieu à ce tableau clinique particulier: « Immobilité complète et totale de la face, d'où suppression de toute expression de physionomie. Suppression du clignement des paupières, effacement des plis du front, lagophtalmie, joues pendantes et flasques, incontinence de la

salive. Impossibilité de souffler, siffler, prononcer certaines lettres. Abolition des réflexes. Conservation ou perte plus ou moins complète des réactions électriques normales des muscles et des nerfs. Persistance des mouvements normaux de mastication.

Comme manifestation de la polynévrite concomitante on trouvera avec plus ou moins d'intensité selon les cas :

Un début fébrile assez fréquent, mais loin d'être constant ;

Des troubles moteurs apparus progressivement et dont les premiers signes se manifestent habituellement aux extrémités des membres inférieurs ;

Une propagation de ces phénomènes des extrémités vers les racines des membres et une évolution, d'ordinaire, symétrique ;

La persistance de l'intégrité d'un certain nombre de groupes musculaires ;

Un amaigrissement diffus des muscles, mais pas d'atrophie massive sur certains d'entre eux ;

Une régression de ces symptômes se faisant en général dans l'ordre inverse de leur apparition ;

De la douleur à la pression des trajets nerveux et des masses musculaires ;

Des douleurs spontanées et des fourmillements douloureux fréquents.

On ne trouvera que d'une façon exceptionnelle des troubles objectifs, bien caractérisés, de la sensibilité.

Il n'existe pas une relation constante entre le degré des modifications électriques et celui de la paralysie.

Enfin la guérison complète sera possible avec un traitement institué à temps.

Diagnostic différentiel. — On évitera de confondre la diplégie faciale, contemporaine d'une polynévrite, avec le syndrome, décrit par Erb en 1878, qui a reçu le nom de paralysie bulbaire asthénique : on y observe une parésie des muscles de la face mais il s'y ajoute une parésie des muscles masticateurs et du voile du palais. Il y a de la faiblesse de la nuque et des membres mais on ne rencontre jamais, dans cette affection, d'atrophie musculaire ni de troubles réels des réactions électriques ; cependant Jolly a fait remarquer qu'elles s'épuisent rapidement. Enfin ce qui distingue surtout le syndrome d'Erb c'est la lassitude extrême éprouvée par le malade quand il vient d'effectuer quelques mouvements.

On ne l'attribuera pas non plus à une double lésion des centres moteurs des hémisphères cérébraux. Ici en effet la paralysie procède d'habitude en deux étapes successives ; chaque étape étant précédée d'un ictus apoplectiforme et consistant en une hémiplegie.

Le facial supérieur est d'habitude bien moins touché que l'inférieur.

On ne remarque pas une atrophie rapide. Les réflexes ne sont pas abolis.

On ne trouve pas les signes de la réaction de dégénérescence. Enfin il persiste toujours, par la suite, des reliquats plus ou moins marqués, telles des atrophies avec rétraction consécutive des tendons.

Les affections du système nerveux qui prêteraient, le plus facilement, à confusion, sont les poliomyélites.

Mais si nous considérons les symptômes d'une myélite aiguë centrale, nous y trouvons de la fièvre, des douleurs tout le long de la colonne vertébrale, de l'incontinence des sphincters et des escharres de décubitus, manifestations qui font défaut, d'ordinaire, dans l'affection que nous étudions. D'autre part la guérison est très rare dans la myélite aiguë centrale et l'on peut même dire que la terminaison est toujours fatale dans les cas où la myélite atteint le bulbe et ce serait ici le cas puisque nous supposons qu'il y a diplégie faciale.

On pourrait aussi supposer l'existence d'une polio-myélite antérieure aiguë encore appelée paralysie spinale aiguë de l'adulte, mais cette affection se caractérise par une période d'infection avec fièvre, suivie à très bref délai par une paralysie qui envahit d'emblée toute l'étendue qu'elle doit occuper.

Les troubles moteurs débutent de préférence par la racine des membres.

Une atrophie ordinairement irréparable envahit en même temps les muscles dans lesquels la paralysie s'est établie à demeure. Il n'y a pas de douleurs marquées à la pression des masses musculaires.

Cependant, cliniquement cette affection peut être très difficile à différencier de la polynévrite systématisée motrice. Ici, comme tout à l'heure, l'établissement d'une diplégie faciale serait encore l'indice d'un pronostic tout à fait sombre.

En se basant encore sur la gravité de l'atteinte des noyaux des deux nerfs de la septième paire, on pourra aussi éliminer la paralysie générale spinale antérieure

subaiguë (de Duchenne de Boulogne) et la paralysie spinale antérieure à forme rapide et curable étudiée par Déjerine et Landouzy.

La polioencéphalite supérieure est constamment accompagnée de paralysie des muscles oculaires, ce sont les noyaux de la troisième et de la quatrième paire qui sont surtout intéressés ; c'est dans cette maladie que peut s'observer le facies d'Hutchinson. Cependant le facial et d'autres nerfs peuvent être atteints simultanément. Il y a atrophie musculaire et le pronostic est grave.

Enfin, on ne mettra pas la diplégie faciale polynévritique sur le compte d'une paralysie hystérique étendue aux deux côtés de la face et à certains autres groupes musculaires du tronc et des membres. Cette dernière, en effet, se montre avec une soudaineté remarquable. Il n'y a pas d'amaigrissement, même diffus, des muscles atteints. Il n'y a jamais abolition des réflexes tendineux ni troubles des réactions électriques. Le Mac Carthy reste positif. Mais on trouve fréquemment des anesthésies ou des hypoesthésies segmentaires ou généralisées à toute une moitié du corps, du rétrécissement du champ visuel en un mot, des signes plus ou moins accentués de la grande névrose. La guérison, quand elle a lieu, est aussi soudaine que le début.

A quoi, maintenant, pourrait-on penser en dehors de la polynévrite, quand il ne persiste plus que la diplégie faciale au moment où l'on examine le malade pour la première fois.

Un examen superficiel fera écarter tout de suite cer-

taines maladies telles que la sclérodermie à localisation faciale où l'immobilité du visage pourrait d'abord faire penser à une diplégie.

Deux autres maladies pourraient plus facilement prêter à confusion. Ce sont : la paralysie labio-glosso-laryngée et la paralysie pseudo-bulbaire.

Mais la paralysie labio-glosso-laryngée commence toujours par l'atrophie de la langue. Il y a constamment atrophie musculaire. Le malade n'est paralytique que parce qu'il y a atrophie.

La paralysie atteint ensuite les lèvres qui sont flasques ; puis le pharynx et le larynx sont pris à leur tour. La parole devient difficile, et quand la dysarthrie s'accroît, le malade ne donne plus que des intonations, des grognements. Les muscles masticateurs sont atteints.

Mais déjà, Trousseau avait fait remarquer que la paralysie ne s'étendait jamais à la moitié supérieure de la face et les malades conservaient la possibilité de rire et de clorre leurs paupières. Ceci est exact à quelques exceptions près signalées par Wachsmuth, Eisenlohr, Bernharhdt, Remak.

La maladie est éminemment progressive. L'évolution dure au maximum dix-huit mois ou deux ans ; elle aboutit à la mort pour paralysie du pneumogastrique.

Dans la paralysie pseudo-bulbaire, les phénomènes se sont manifestés à la suite d'ictus successifs. Ce n'est que la juxtaposition de deux hémiplésies présentant tous les caractères des paralysies d'origine centrale.

Le facial supérieur n'est atteint que légèrement.

Enfin, l'état de déchéance mentale observé chez les pseudo-bulbaires ne se retrouve pas dans la diplégie faciale que nous étudions.

Rappelons qu'il sera possible de diagnostiquer jusqu'à quel hauteur les deux troncs nerveux sont atteints ; on se basera dans cette appréciation sur la présence ou non de troubles de l'ouïe et de modifications pathologiques du sens du goût.

Quant à la cause, si parfois on peut la découvrir d'une façon incontestable, bien souvent aussi elle demeure indéterminée et est alors mise sur le compte d'une infection dont la nature exacte échappe complètement.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

A peu près tout ce que nous avons à dire du pronostic des diplégies faciales, évoluant au cours d'une polynévrite, a déjà été dit au cours des précédents chapitres.

Rappelons seulement que le pronostic général de la polynévrite est variable suivant l'étendue des lésions et la cause.

S'il y a réaction de dégénérescence, le pronostic local devra être réservé. S'il n'y a pas réaction de dégénérescence on pourra affirmer la guérison.

La présence de la diplégie faciale n'aggrave en aucune façon le pronostic de l'affection. Elle indique cependant l'atteinte d'un nerf bulbaire et peut faire craindre davantage pour les autres nerfs de même origine.

En résumé on peut dire que les troubles moteurs ont une tendance naturelle à rétrocéder lentement ; si un traitement convenable bien dirigé est appliqué à temps on peut espérer, au bout d'un temps plus ou moins long, le retour de la force musculaire normale et des mouvements dans les muscles atteints.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le traitement habituel des polynévrites est celui qui convient le mieux.

Ce traitement est bien connu depuis déjà longtemps. Le professeur Raymond s'en est occupé assez longuement dans plusieurs de ses leçons cliniques et en particulier dans celle du 26 juin 1896.

Tout ceci nous permettra d'être bref et nous nous contenterons de résumer rapidement les moyens thérapeutiques à l'ordre du jour actuellement dans le traitement de ces affections nerveuses.

Les polynévrites reconnaissant le plus souvent comme cause : un agent infectieux, introduit dans l'organisme, ou les toxines sécrétées par lui et dans d'autres cas une intoxication exogène, il faut d'abord rechercher cette cause avec soin et quand on aura pu la découvrir la supprimer dans la mesure du possible. C'est ainsi que dans les cas de polynévrite due à une intoxication par l'alcool, par le plomb ou par l'arsenic

on commencera par mettre le malade à l'abri de ces poisons.

En même temps on s'emploiera à désintoxiquer le malade en favorisant autant que possible l'élimination rapide des produits toxiques et des principes pathogènes. Nous avons à notre disposition pour cela : le régime lacté, les diurétiques, les bains.

A la période aiguë de la maladie quand les douleurs sont très marquées et donnent de l'insomnie on peut utiliser, tout en évitant leurs effets accumulatifs, les médicaments analgésiques et les hypnotiques.

Si des signes de paralysie cardio-vasculaire apparaissent, on les combattra par des injections d'éther, de caféine, de strychnine.

Il faut en outre éviter la fatigue aux muscles malades et pour cela le repos au lit est indispensable, cependant des mouvements quotidiens seront imprimés aux articulations pour éviter leur ankylose. Au moment de la convalescence et quand les phénomènes douloureux auront disparu, on pensera à instituer un traitement destiné à restaurer dans le plus bref délai possible l'état fonctionnel et anatomique normal des nerfs et des muscles altérés. On hâtera cette régénération par une alimentation substantielle mais cependant facilement digestibles et assimilables, on pourra employer les injections de strychnine, des frictions, du massage. On fera de la rééducation des muscles par une gymnastique prudente, bien graduée et constamment surveillée.

On s'adressera surtout à l'électrothérapie. On commencera par de la galvanisation continue avec des cou-

rants de 3 à 5 milliampères pour les muscles présentant de la réaction de dégénérescence. On évitera avec soin toutes les causes susceptibles de donner lieu à de la contracture secondaire.

Plus tard on pourra provoquer des excitations de fermeture. Enfin pour les muscles ayant conservé leurs réactions électriques normales on pourra employer la faradisation à l'aide d'une bobine à gros fil et l'on ne produira que des secousses espacées et rares ne pouvant donner lieu au tétanos électrique.

L'emploi de l'électricité au niveau des muscles de la face doit être surveillé avec un soin particulier, car la contracture secondaire quise produit parfois spontanément est souvent provoquée ou augmentée par un traitement mal dirigé. Si elle apparaît, il faut interrompre le traitement et même le suspendre totalement car cette contracture persiste longtemps, parfois indéfiniment.

CONCLUSIONS

Des différents travaux publiés jusqu'à ce jour sur les diplégies faciales en général et de notre étude personnelle sur les *diplégies faciales au cours des polynévrites* nous sommes amené à conclure que :

I. — Les cas de diplégie faciale survenus dans le cours d'une polynévrite, sans être absolument rares, ne se rencontrent qu'en nombre assez restreint dans la littérature médicale.

II. — Rechercher les causes de ces cas de diplégie faciale revient à se demander quelles sont les causes des polynévrites en général. Ces causes seront donc toutes les maladies infectieuses, plus rarement des intoxications; le froid servant de cause favorisante au même titre que l'humidité et le surmenage en action sur un terrain prédisposé aux affections nerveuses.

III. — L'infection primitive peut être d'assez courte durée ou assez bénigne pour passer inaperçue, ou bien elle ne s'est révélée que par de la faiblesse générale ;

cependant le plus souvent on peut retrouver les traces du passage d'un agent infectieux.

IV. — Ces diplégies faciales étant le résultat de la juxtaposition de deux monoplégies, leur symptomatologie doit être analogue à celle des monoplégies faciales polynévritiques. Il s'y ajoute cependant, en outre, un certain nombre de particularités résultant de la coexistence de ces deux monoplégies.

V. — La diplégie faciale précède très rarement les autres manifestations polynévritiques. La marche en est essentiellement irrégulière et sa durée très variable.

Elle peut revêtir une gravité plus ou moins grande : Elle peut se montrer à l'état d'ébauche ; elle peut se dissiper en très peu de temps ; elle peut aussi constituer la localisation principale et la plus tenace de la polynévrite.

VI. — Le diagnostic positif est toujours très facile. L'absence du signe de Mac Carthy peut servir pour la distinguer des diplégies faciales d'origine cérébrale.

Le diagnostic différentiel se basera sur les commémoratifs, l'existence probable d'une maladie infectieuse à l'origine, la coïncidence, à peu près constante au moment de l'examen, des autres symptômes d'une polynévrite.

VII. — Jusqu'ici il n'a pas été fait d'examen microscopique des deux nerfs de la VII^e paire, dans les cas où une terminaison fatale s'est produite. Cependant nous croyons ne pas nous écarter beaucoup de la vérité en émettant l'hypothèse que ces lésions doivent être analogues à celles observées sur le nerf facial dans certains

cas de monoplégie faciale dite à *frigore* ou rhumatismale ou bien précédée d'un zona.

VIII. — Le pronostic est généralement bénin. Il est sujet aux mêmes variations que celui de la paralysie faciale dite rhumatismale; il paraît être en relation avec l'état des réactions électriques des nerfs et des muscles en cause.

IX. — Le traitement est d'abord celui de toute infection et comprend des indications à la fois causales et prophylactiques et des indications symptomatiques.

Il est ensuite celui de toute atrophie musculaire et par suite curatif.

Vu : le Président de la thèse

DEJERINE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie

LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALTHAUS. — Die beiderseitige facialislähmung als ein form der poly-névritis. *Deutsche med. Wochensch.*, 17 septembre 1891. (n° 38.)
- BABINSKI. — Anatomie pathologique des névrites périphériques.
- BARKAS. — Bilateral facial palsy. as. a. sequence of influenza. *The Lancet*, 26 janvier 1895.
- BARTH. — *Deutsche med. Wochensch.*, 26 janvier 1905. Analysé in *Rev. neurol.* 1905, p. 684.
- BARWINKEL. — *Arch. für Heilkunde*, 1867. Rapporté par Pierson.
- BAYER. — Paralysie diphtérique du voile du palais, diplégie faciale, déformation de la bouche en museau. *Revue mensuelle de laryngologie*, 1^{er} juillet 1884.
- BAYLAC. — Note sur un cas de diplégie faciale totale. *Arch. méd. de Toulouse*, 1896, p. 367.
- BERNARD ET BRAUN. — Diplégie faciale dans la polynévrite. *Lyon médical*, 18 décembre 1898. Analysée : in *Revue neurol.*, 1899, p. 571.
- BLOCC ET MARINESCO. — *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*. Paris, 1890, t. III, p. 137 et suiv.
- BONNET. — Contribution à l'étude des névrites périphériques infectieuses aiguës. *Thèse Lyon*, 1892.
- BOURGEOIS. — Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale. *Gaz. Hôp.*, 10 avril 1900.

- BRASCH. — Beitrag zur lehre von der multiplen neuritis. *Neurologisches centralblatt*, 1891, n° 9, p. 260 (Cité par Raymond. Clin. des malad. du syst. nerveux, 1901).
- BREGMANN. — Ueber diplegia facialis. *Neurologische centralblatt* 1896, n° 6, p. 242. (Cité par Raymond).
- CARETTI. — *Riforma medica*, 17 janvier 1895.
- GESTAN ET BABONNEIX. — Trois observations de polynévrite grip-pale. *Gazette des hôpitaux*, 28 juin 1900.
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1872.
- COMMANDEUR. — Doplégie faciale au cours de la syphilis secondaire. *Province médicale*, 1893, p. 222.
- CORNELIUS. — Beitræge zur casuistik der multiplen neuritis. *Inaugural dissertation* (Berlin, Mærz, 1888).
- CROUZON. — *Gazette des Hôpitaux*, 1900.
- CUMING. — A Case of diplegia. *Brit med. Journ.*, 27 décembre 1879.
- DAGROLY. — *Journal de Neurologie*, 1900, p. 433.
- DAVAINE. — Sur les paralysies des deux nerfs faciaux. *Gaz. méd. de Paris*, 1852, p. 716.
- J. DÉJERINE. — Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë : *Thèse de Paris*, 1879.
- Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphtéritique. *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1878.
 - Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1887, p. 248-264.
 - De la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales aiguës de l'adulte. *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1890. V^e série, p. 248.
- DÉJERINE-KLUMPKE. — Contribution à l'étude des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. *Thèse Paris*, 1889.
- DÉJERINE ET THÉOHARI. — Un cas de paralysie faciale périphérique dite rhumatismale ou « a frigore » suivi d'autopsie. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 4 décembre 1897.
- DESNOS ET PIERRET. — In *Thèse Gros*, Lyon, 1879.
- DUCHENNE. — De l'électrisation localisée, 1855.
- DUMÉNIL. — *Gazette hebdomadaire*, 1866, p. 52.
- EICHHORST. — *Virchow's arch*, Bd, 69, 1877.
- EISENLOHR. — 2) Sur une épidémie de polynévrite. Berlin. *Klin. Wochen*, n° 42, p. 781-1887, 1) *Centralbl. f. nerv.*, 1879, n° 5 p. 100, et *Deutsch. arch. f. Klin. med.*, Bd. 29, 1880, p. 555.

- FRY. — *Revue de neurologie*, 1902, p. 458.
- GNAUCK. — Société Berlin, 1899, analysée in *Rev. neurol.*, 1899, p. 434.
- GOMBAULT. — *Soc. anatomique*, 25 juillet 1890.
- HAVAGE. — Note sur un cas de polynévrite infectieuse aiguë. *Revue de médecine*, 1891, p. 138.
- HIRTZ. — *Société médicale des hôpitaux*, 1901, 22 novembre.
- HOFFMANN. — Zur lehre von der peripher. facialislähmung. *Deutsche Zeitschrift für nervenheilk.*, 1894, t. 5. Congrès des neurologistes et des psychiatres de l'Allemagne du sud, mai 1897.
- HUDOWENIG. — *Neurol. centralbl.*, 1906, p. 678.
- HUBSCHMANN. — *Neurol. centralbl.*, 1894, n° 23, p. 852.
- JANIN. — *Thèse Paris*, 1892.
- JOFFROY. — Névrite parenchymateuse spontanée généralisée et partielle, *arch. de physiol. norm. et path.*, 1879.
- JOSSERAND. — *Lyon médical*, 1894.
- LANCEREAUX. — Atlas d'anatomie pathologique (cité par Joffroy), paralysies toxiques. *Gaz. heb. de méd. et chir.*
- LANDOUZY. — Diplégie faciale. *Gazette médicale de Paris*, 1851.
- LERMOYEZ. — *Presse médicale*, 7 mai 1893.
- LÉVY. — *Thèse Paris*, 1902.
- LYDEN. — Ueber neuritis und poliomyelitis. *Zeitz für Klinische medicin.* Bd, 1830-1831, pages 387-434. — Berlin 1888.
- LIEVKOWSKI. — Obozrenié psichiatri, 1900, analysé in *Annales de neurologie*, 1902, p. 425. T. II.
- LUNTZ. — Ueber nevritis puerperalis. *Deutsche med. Wochens.*, 23 nov. 1894.
- P. MARIE et GUINON. — Contribution à l'étude de quelques-unes des formes cliniques de myopathie progressive primitive.
- MENDEL. — General bilateral peripheral neuritis with recovery clinical Records from the Glasgow Royal Infirmary, 1894.
- MIDDLETON. — *Neurol. centralbl.*, 1897, p. 221.
- MINCIOTTI. — *Revue neurol.* 1903, p. 416.
- MONINSZKO. — Sur la paralysie faciale bilatérale. *Messenger neurologique* (de Kazan), 1893. T. I, fasc 3, p. 34. analysé in *Revue neurol.* 1894 p., 119.
- MIRALLIÉ et PLANTARD. — Paralysie faciale double au cours d'une polynévrite infectieuse généralisée. *Revue neurologique*, 1905, p. 480.
- Paralysie faciale périphérique. Autopsie. *Gazette méd. de Nantes*, 20 octobre 1903. *Société de neurologie*, 5 juillet 1906.

- MÆBIUS. — Ueber recidivirende facialislaehmung. *Centralbl. für nervenheilk*, 1886, n° 7.
- MOELI. — Statisches, u. Klin über alcoolismus. *Charite, annalen*, X, p. 541.
- MINKOWSKI. — Communication au XVI^e Congrès des neurologistes allemands de Baden-Baden de 1891. *Archiv. für psychiatrie*, 1892, t. XII.
- MONJOUSKO. — *The alienist and neurol.*, janvier 1895.
- OPPENHEIM. — *Geselleschft. der Charite Ärzte*, 11 nov. 1886.
- PELVET. — *Gazette des hôpitaux*, 1867.
- PIERRERSON. — De la diplégie faciale. *Arch. générales de médecine*, 1867.
- PRÉOBRAJENSKI — Mémoires médicaux de Moscou, 1894, n° 3, analysé, in *Rev. neurol.*, 1894, p. 234.
- PUGLIESI. — Paralyse faciale totale bilatérale et paraparesi da polynevrite. *Riforma medica*, 9 nov. 1892, p. 375.
- RAYMOND. — Clinique III, p. 615. Clinique V, p. 605. Clinique VI, p. 593. *Journal de méd. et chir. pratique*, 1903, p. 330. *Journal praticiens*, 1904, p. 213.
- RAD. HATSCHEK. — In *Thèse Valot*, Paris 1896.
- SAINTON. — Les diplégies faciales totales. *Gazette des hôpitaux*, 16 nov. 1901, p. 1261.
- SINIGAR. — *Brit. med. Journ.*, 15 juillet 1899, p. 138.
- STRUMPELL. — *Neurol. centralblatt*, 1889, n° 21, p. 601. Congrès de neurologie de Baden-Baden, 1897.
- SIEGERSON. — *The Dublin Journal of med. soc.*, 1878.
- SILVA. — A proposito de diplegia facial rheumatica. *Brazil medical*. Rio-de-Janeiro, 1892, p. 49-52.
- SANGHEZ-SANCHEZ. — Doble parálisis facial en el caso de una intermitente malarica. *Clinica Grenada*, 1886.
- SUDNIK. — *Neurol. centralbl.*, 1898, p. 1100.
- TARGOWLA. — Polynévrite récidivante, envahissement des nerfs craniens et diplégie faciale. *Revue neurol.*, 1891, p. 465.
- THÉNÉE. — *Bertliner Klin. Wochensch.*, 1881.
- TROUSSEAU. — Clin méd., tome II.
- WACHSMUTH. — Ueber progressive bulbar paralyse und die diplegia facialis. *Th. de Dorpat*, 1864.